

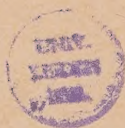
Aus dem Pathologischen Institut
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen - Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. Volker Becker)

Experimentelle Dekompressionskrankheit Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Petra Schönhöfer
aus Coburg

1984



Aus dem Pathologischen Institut
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. Volker Becker)

Experimentelle Dekompressionskrankheit Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

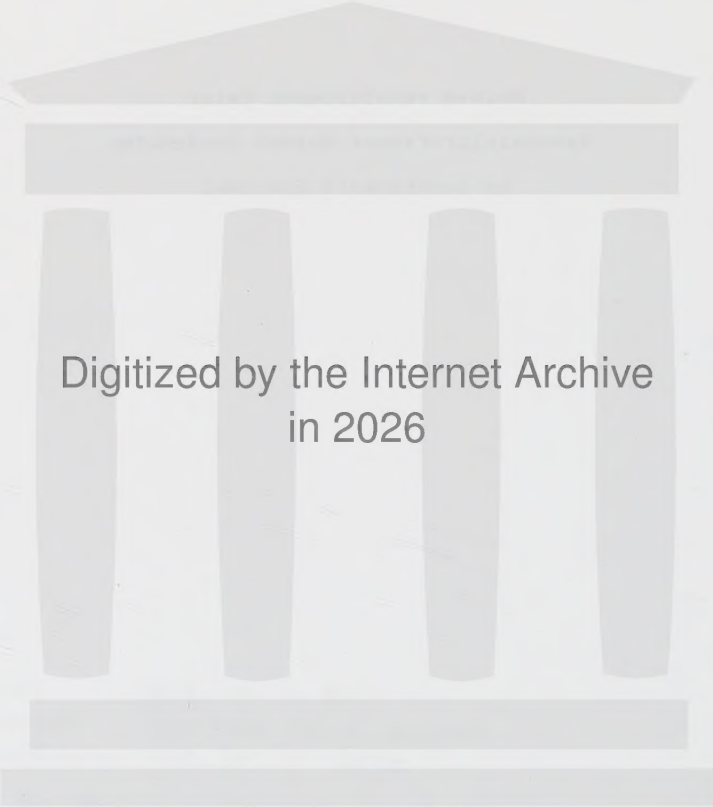
vorgelegt von
Petra Schönhöfer
aus Coburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf
Referent: Priv.-Doz. Dr. K. Richter
Korreferent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 20.02.1984

Meinem verstorbenen Vater
Gymnasialprofessor Helmut Schönhöfer
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546206_0053

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
2. Material und Methode	2
3. Ergebnisse	5
3.1. Verhalten der Tiere nach dem Dekompressionsvorgang und makroskopische Befunde	5
3.2. Lichtmikroskopische Befunde	17
3.3. Elektronenoptische Befunde	48
4. Diskussion	57
4.1. Tauchphysiologie und -physik	57
4.2. Die Dekompressionskrankheit	64
4.2.1. Geschichte der Dekompressionskrankheit	64
4.2.2. Entstehung von Gasblasen	66
4.2.3. Ausbreitung des N_2 im Körper	68
4.2.4. Komplikationen und Folgen der Dekompressionskrankheit	69
4.2.5. Die Krankheit begünstigende Faktoren	70
4.2.6. Symptome und Typen der akuten Dekompressionskrankheit	72
4.2.7. Therapie der akuten Dekompressionskrankheit	75
4.2.8. Chronische Dekompressionskrankheit	77
4.2.9. Dekompressionskrankheit in größerer Höhe	78

	Seite
4.2.10. Dekompressionsunfälle durch Barotraumen der Lunge	79
4.2.11. Klinische Relevanz und Stellenwert der Dekompressionskrankheit heute	81
4.3. Besprechung der eigenen Befunde	84
4.3.1. Verhalten der Tiere	84
4.3.2. Makroskopische Befunde	84
4.3.3. Lichtmikroskopische Befunde	85
4.3.4. Elektronenoptische Befunde	86
4.3.5. Zusammenhang zwischen Dekompressionsvorgang, Überlebenszeit und Ausprägung von Blasen	88
4.3.6. Leichencaisson	92
5. Zusammenfassung	94
6. Literaturverzeichnis	96

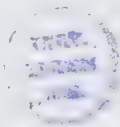
1. EINLEITUNG

Bedingt durch den technischen Fortschritt, wie z.B. Tunnelarbeiten, Tiefseetauchen und Weltraumfahrt hat die Dekompressionskrankheit, eine durch Änderung des Umweltmilieus bedingte Erkrankung, seit ihrer Erstbeschreibung im Jahre 1670 durch BOYLE ständig an Aktualität gewonnen.

Die klinischen Symptome sind weitgehend bekannt. Jedoch ist die Pathogenese dieser Erkrankung in vielen Details noch ungeklärt.

Um tiefere Einblicke in die Morphologie und Pathogenese der Dekompressionskrankheit zu erlangen, wurden 50 Wistarratten einer kontrollierten Dekompression unterzogen und makroskopisch, licht- und elektronenmikroskopisch untersucht.

Die Arbeiten wurden gemeinsam mit dem Schiffahrtmedizinischen Institut (Leiter: Flottenarzt Dr. med. K. Seemann) der Marine in Kiel durchgeführt.



2. MATERIAL UND METHODE

Als Versuchstiere verwendeten wir 50 ca. 8 Wochen alte, zwischen 200 - 220 g schwere, weibliche Wistarratten. Diese Tiere wurden gruppenweise (2, 3, 5 oder 7 Tiere) definierten Dekompressionsvorgängen ausgesetzt. Dabei wurden die Tiere während ihres Kammeraufenthaltes in Einzelkäfigen gehalten. Die Versuche wurden mit einer Kleindruckkammer im Schiff-fahrtmedizinischen Institut der Marine in Kiel durchgeführt.

Wir experimentierten mit verschiedenen Druckwerten, entsprechend Tauchtiefen von mindestens 50 bis maximal 100 m und Zeiten von mindestens 30 bis maximal 60 Minuten, da wir nach einem Tauchprofil suchten, bei dem die Tiere am variabelsten reagierten. Am günstigsten erwiesen sich schließlich 8 atm, entsprechend 70 m Tiefe und 30 Minuten Aufenthaltsdauer, weil hier jeweils ein Tier innerhalb von 15 Minuten nach dem Dekompressionsunfall verstarb, während die anderen vier Tiere mit mehr oder weniger starken klinischen Symptomen überlebten. Die Auftauchgeschwindigkeit betrug bei allen Tieren konstant 6 - 7 m/Min.

Nach Verlassen der Druckkammer wurden die überlebenden Tiere markiert, in einen Gemeinschaftskäfig gegeben und ihr Verhalten protokolliert.

In Zeitabständen von mindestens 15 Minuten bis zu maximal 5 Tagen nach dem Dekompressionsvorgang wurden die Tiere mit 100 mg/kg Körpergewicht Evipan narkotisiert und ihre Körperhöhlen unter Wasser eröffnet. Diese besondere Sektionstechnik einer Dekompressionskrankheit wurde in Anlehnung an den Vorschlag von M. RICHTER (1914) über das Sektionsverfahren bei Luftembolie angewendet. Sie dient erstens dazu festzustellen, ob und in welchem Ausmaß sich in den Körperkavitäten Gasblasen befinden, und zweitens zu verhindern, daß in zu eröffnende oberflächlich liegende Blutgefäße sekundär

Luft angesaugt werden könnte.

Anschließend wurden die Tiere in üblicher Weise weiterseziert und die Befunde makroskopisch beschrieben. Bei der Sektion wurden folgende Organe und Gewebe in 10 % Formalin für die lichtmikroskopische Untersuchung fixiert: Gehirn, Lunge, Herz, Leber, Niere, Pankreas, Milz, Uterus, Magenschleimhaut, Darmschleimhaut, Sehne, Skelettmuskel (Oberschenkel), retroperitoneales Fettgewebe, Omentum majus und minus. Von denselben Organen und Geweben wurden auch 1 mm³ große Blöckchen für die elektronenmikroskopische Begutachtung in 2,5 % Glutaraldehyd fixiert.

Die Herstellung der Präparate für die Lichtmikroskopie erfolgte nach den üblichen Verfahren eines histologischen Labors. Anschließend wurden alle Präparate mit Hämatoxylin-Eosin und wahlweise nach van Gieson oder Masson-Goldner gefärbt und gegebenenfalls die Sudan III- und die PAS-Reaktion durchgeführt.

Die elektronenmikroskopische Bearbeitung wurde wie folgt durchgeführt:

Fixierung der ca. 1 mm³ großen Gewebelöcke 1 Stunde in 2,5 %iger Glutaraldehyd-Lösung. Millonigpuffer pH 7,2. Nachfixieren in 1 % Osmiumtetroxid. Blockkontrastierung mit gesättigter Uranylacetat-Lösung 1 Stunde. Einbettung in Epon 806. Färben der Semi-Dünnschnitte mit Methylenblau Azur II (Richardson). Herstellung der Ultradünnschnitte mit dem Ultracut von Reichert. Transmissionselektronenmikroskopie mit dem EM 201 (Philips).

Fünf Versuchstiere wurden vor, zwei Tiere während des Dekompressionsvorganges mit einer Überdosis Evipan getötet. Anschließend wurden in gleicher Weise wie bei den überlebenden Tieren ihre Körperhöhlen unter Wasser eröffnet, die Tiere seziert und licht- und elektronenoptisch untersucht.

Die Tiere wurden je nach gemeinsamer Tauchtiefe und -dauer in acht Gruppen eingeteilt (Tab. 1):

Tab. 1:

I	100m / 60Min.	Tiere Nr. 1 - 5
II	100m / 40Min.	Tiere Nr. 6 - 10
III	80m / 30Min.	Tiere Nr. 11 - 15
IV	50m / 30Min.	Tiere Nr. 16 - 20
V	60m / 30Min.	Tiere Nr. 21 - 25
VI	70m / 30Min.	Tiere Nr. 26 - 42
VII	100m / 30Min.	Tiere Nr. 44 - 48
VIII	100m / 30Min.	Tiere Nr. 49 - 50

3. ERGEBNISSE

3.1. Verhalten der Tiere nach dem Dekompressionsvorgang und makroskopische Befunde

Gruppe I: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit

Beim Öffnen der Druckkammer lagen die Tiere bewegungslos in ihren Käfigen und verstarben alle innerhalb der ersten 3 Min. nach Verlassen der Kammer.

Makroskopische Befunde:

Nach dem Eintauchen in das Wasser schwammen die Tiere an der Oberfläche. Beim Öffnen der Körperhöhlen traten bei allen Tieren aus Thorax und Abdomen große Blasen aus. Das Blut war in die Peripherie versackt. Die zentral gelegenen Blutgefäße, bes. die Vena cava inf., und der rechte Vorhof enthielten kaum noch Blut, sondern im wesentlichen Gasblasen. Auch die Koronarvenen, die Venen der vorderen und seitlichen Bauchwand, die Mesenterialvenen, die den Uterus umgebenden Venen und die Vena saphena wiesen Füllungsdefekte auf. Nach Entnahme koagulierte das Blut sofort.

Das gesamte mesenteriale und peritoneale Fettgewebe enthielt zahlreiche Gasblasen. Es zeigte eine schaumige Konsistenz.

Darm und Uteri waren gasgefüllt, auch das Herz war überbläht und schaumig gefüllt. Die Lungen waren unauffällig, abgesehen von einem geringen basalen Emphysem bei Tier Nr. 4. Die Leberkapsel wies bei allen Versuchstieren Blasen auf. Diese waren auf der Leberunterseite am zahlreichsten. Das Gehirn erschien blutleer, die Augen zeigten keine makroskopischen Veränderungen, lediglich das linke Auge von Tier Nr. 4 war stark getrübt.

Gruppe II: 100 m Tauchtiefe, 40 Min. Kompressionszeit

Tier Nr. 6 starb sofort nach Verlassen der Kammer. Die Tiere Nr. 7 - 10 liefen noch etwas herum, wobei sie die Hinterbeine nachzogen. Ihr Tod erfolgte innerhalb der ersten 10 Min. nach dem Auftauchen.

Makroskopische Befunde:

Beim Öffnen der Körperhöhlen unter Wasser fanden sich deutlich weniger und kleinere Blasen als bei den Tieren der Gruppe I. Eine Ausnahme hiervon bildeten die Tiere Nr. 6 und 10: Bei Tier Nr. 6 waren Thorax und Abdomen frei von Blasen, Tier Nr. 10 hingegen wies ebensoviele und -große Blasen in beiden Körperhöhlen auf wie die Tiere Nr. 1 - 5. Auch die Gefäße der Tiere der Gruppe II enthielten weniger Blasen.

Ebenso waren das Peritoneal- und das Mesenterialempysem schwächer ausgeprägt und die Leberoberfläche enthielt weniger Blasen, lediglich die Leberunterseite von Tier Nr. 8 wies zahlreiche Blasen auf. Die Lungen waren unauffällig, bis auf subpleurale Blutungen im rechten Oberlappen von Tier Nr. 10.

Gruppe III: 80 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

Alle Tiere zeigten nach dem Verlassen der Kammer zunächst ein normales Verhalten. Sie liefen wie üblich im Käfig umher. Tier Nr. 11 und Tier Nr. 13 - 15 wurden jedoch sehr schnell auffallend ruhig. Sie blieben in einer Ecke des Käfigs sitzen, ihr Fell sträubte sich und ihre Flanken vibrierten. Wenn man sie zum Laufen zwang, zogen sie die Hinterbeine nach. Der Tod der Tiere erfolgte dann innerhalb der ersten 13 Min. nach Verlassen der Kammer. Tier Nr. 14 und 15 starben unter Atemkrämpfen.

Tier Nr. 12 zeigte nach Verlassen der Kammer normales Lauf-

verhalten und reagierte auf äußere Reize in normaler Weise. Auffallend war, daß das Tier sehr verschreckt wirkte. Es hielt sich nur in einer Käfigecke auf. Außerdem zeigte es ein verstärktes Putzverhalten. Zugleich mit den anderen Tieren wurde es sehr ruhig, seine Flanken vibrierten. Nach einer Weile erholte es sich jedoch wieder, wurde sichtlich munterer und überlebte.

Makroskopische Befunde:

Beim Öffnen der Tiere Nr. 11 und 13 - 15 entwichen keine Blasen, lediglich Tier Nr. 11 hatte einen geringen Pneumothorax. Weiterhin zeigten die Tiere ein Mesenterial- und Peritonealempysem, Gasblasen in der Vena cava inf. und sup. und im rechten Vorhof und kleine Blasen auf der Leberoberfläche.

Tier Nr. 12 sah makroskopisch aus wie die Tiere Nr. 18 und 19. Beim Öffnen im Wasser entwichen keine Blasen. Es fanden sich ein fragliches Peritonealempysem und ein deutlicher ausgeprägtes Empysem des linken Lungenunterlappens.

Gruppe IV: 50 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

Das Verhalten der Tiere war unmittelbar nach Verlassen der Kammer unauffällig. Dann machten die Tiere für ca. 1 Stunde einen kranken Eindruck. Sie hockten zusammengekauert und ruhig in einer Käfigecke. Der Kopf lag zwischen den Vorderfüßen auf dem Boden. Ihr Fell war gestäubt. Die Tiere zeigten verlangsamte Reaktionen auf äußere Reize und wirkten sehr schreckhaft.

Makroskopische Befunde:

Beim Öffnen der Tiere unter Wasser stiegen keine Blasen auf, mit Ausnahme von Tier Nr. 17, aus dessen Thorax eine große Blase entwich.

Große Gefäße und Herz waren blasenfrei. Auch die inneren

Organe wiesen keine pathologischen Veränderungen auf mit Ausnahme der Milz von Tier Nr. 17, welche hyperämisch und deutlich vergrößert war. Das peritoneale und das mesenteriale Fettgewebe waren blasenfrei. Lediglich der Dünndarm von Tier Nr. 20 zeigte eine intramural gelegene, nicht wegdrückbare Blase. Der Uterus von Tier Nr. 18 war hyperämisch und vergrößert. Das Gehirn von Tier Nr. 17 zeigte rechts parietal fragliche ca. 1 mm² große Rindenblutungen.

Gruppe V: 60 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

Nach Verlassen der Kammer waren die Tiere auffallend lebhaft. Sie zeigten ein verstärktes Putzverhalten und beschnupperten sich gegenseitig sehr stark. Nach ca. 10 Min. nimmt das Putzverhalten deutlich zu und die Tiere beginnen sich sichtlich zu jucken. Ungefähr 25 Min. nach dem Auftauchen werden die Tiere sehr ruhig und legen sich in eine Ecke übereinander. Diese Ruhe besteht für mehrere Stunden bis zur Sektion der Tiere.

Makroskopische Befunde:

Beim Öffnen der Tiere unter Wasser entwichen bei Tier Nr. 21, 22 und 24 keine Blasen, bei Tier Nr. 23 und 25 stiegen Mikrobäschen aus dem Thorax zur Wasseroberfläche auf.

Das Herz war blasenfrei, auch die großen Gefäße zeigten keine Füllungsdefekte, lediglich bei Tier Nr. 21 fand sich ein Blasenpaket in der Vena cava inf. und vereinzelte Blasen beidseits in der Vena saphena. Die Leber war ohne Befund.

Die Lunge von Tier Nr. 24 zeigte eine allgemeine Blutstauung, im rechten Mittellappen fanden sich Einblutungen. In der Lunge von Tier Nr. 25 fand sich im rechten Unterlappen ventral-lateral eine alte Blutung. Die Lungen von Tier Nr. 21 - 23 waren ohne sichtbare pathologische Veränderungen.

Tier Nr. 22 und 25 hatten subkapsuläre Thymusblutungen.

Der Dünndarm von Tier Nr. 21 enthielt eindeutig intramurale

Blasen, bei Tier Nr. 24 fanden sich fragliche intramurale Verdickungen im Dünndarm. Tier Nr. 22 hatte einen stellenweise sehr geblähten Darm. Der Darm von Tier Nr. 23 und 25 war ohne pathologischen Befund.

Der Uterus von Tier Nr. 21 war geringfügig erweitert und zeigte eine Blutstase, auch im Uterus von Tier Nr. 22 fanden sich Blutungen, die Uteri der anderen Tiere waren makroskopisch unauffällig.

Das Peritoneum von Tier Nr. 21 wies einige eindeutig lokalisierbare Bläschen auf. Bei Tier Nr. 22 und 23 waren Peritoneum und Mesenterium ohne pathologischen Befund. Im retroperitonealen Fettgewebe von Tier Nr. 24 befanden sich unterhalb des Zwerchfells auf einer ca. 1 cm² großen Fläche einzelne Blasen, ebenso über dem Psoas major auf einer 0,5 cm² großen Fläche, auch bei Tier Nr. 25 enthielt das retroperitoneale Fettgewebe kleine Bläschen.

Das linke Auge von Tier Nr. 21 zeigte am Limbus eine kleine konjunktivale Blutung, beim rechten Auge von Tier Nr. 25 war der Limbus lateral bei 9⁰⁰ verstärkt.

Im Gehirn von Tier Nr. 21 fand sich ein Blutpunkt im Balken. Augen und Gehirn der übrigen Tiere waren makroskopisch nicht verändert.

Gruppe VI: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

Das Verhalten der Tiere nach Verlassen der Kammer war ähnlich dem der Tiere Nr. 21 - 25. Die Tiere waren nur insgesamt ruhiger und zeigten ein weniger stark ausgeprägtes Juckverhalten. Die Flanken der Tiere vibrierten stark. Schwanz, Ohren und Füße der Tiere waren auffallend blaß. Ca. 15 Min. nach Verlassen des Käfigs ließ das Jucken nach, stattdessen zeigten sich Lähmungen. Zu diesem Zeitpunkt starben die Tiere Nr. 26 und 31. Der Tod der Tiere Nr. 36 und 37 erfolgte bereits 5 Min. nach Verlassen der Kammer unter Atemstörungen und Lähmungen.

Die übrigen Versuchstiere überlebten, zeigten aber die bereits erwähnten Lähmungserscheinungen. So konnten sich die Tiere beim Kippen ihres Kastens nicht festkrallen und rutschen ab. Bei allen Tieren waren besonders die Hinterbeine von den Lähmungen betroffen. Diese waren kraftlos, wurden beim Laufen nachgezogen oder die Tiere knickten beim Laufen ein.

Die Tiere Nr. 38 und 39 hatten sich während ihres Druckkammeraufenthaltes aus ihren Käfigen befreit und waren frei in der Kammer umhergelaufen, sie hatten also vermehrt körperliche Arbeit geleistet. Diese beiden Tiere zeigten die gesamten oben beschriebenen Erscheinungen wesentlich deutlicher ausgeprägt als die anderen Tiere. Tier Nr. 39 bot das Bild einer kompletten Querschnittslähmung der Hinterbeine. Es schlug mit seinem Schwanz hypermotorisch und unkontrolliert.

Ungefähr 30 bis 45 Min. nach Verlassen der Kammer wurden alle Tiere auffallend müde. Sie saßen mit geschlossenen Augen in den Käfigecken. Allerdings nahmen die Tiere nicht ganz ihre normale Schlafhaltung ein, sondern sie saßen zu breitbasig auf. Die Tiere Nr. 38 - 40 kauerten völlig bewegungslos im Käfig.

Makroskopische Befunde:

Beim Öffnen der Tiere unter Wasser stiegen keine Blasen auf mit Ausnahme der Tiere Nr. 31, 32 und 40. Bei Tier Nr. 31 enthielt der Thoraxraum einzelne kleine Blasen, bei Tier Nr. 32 zwei große Blasen. Tier Nr. 40 hatte ein geringgradiges Pneumoperitoneum und einen erheblichen Pneumothorax.

Keinerlei Füllungsdefekte im Gefäßsystem fanden sich bei den Tieren Nr. 28, 29, 33, 34, 35, 38, 41 und 42 - alles Tiere, die ihre Dekompressionskrankheit überlebt hatten. Die restlichen Tiere - darunter die vier Tiere, die an der Dekompressionskrankheit gestorben waren - hatten alle mehr oder weniger große Füllungsdefekte. Bei Tier Nr. 26, 36 und 37 fanden sich Blasen im rechten Vorhof, bei Tier Nr. 26

und 36 auch in den Coronarvenen. Tier Nr. 26, 27, 31, 32, 36, 37, 39 und 40 hatten Blasen in der Vena cava inf. - insgesamt die häufigste Lokalisation von Blasen. Bei Tier Nr. 26, 36 und 37 fanden sich Blasen in der Vena cava sup., bei Tier Nr. 27 in den linken hinteren perinealen Gefäßen und in einigen Quellvenen, bei Tier Nr. 30 in der Vena renalis und bei Tier Nr. 31 in den Uterusgefäßen. Füllungsdefekte der Venen der vorderen Bauchwand fanden sich bei den Tieren Nr. 31, 32, 36, 37, 39 und 40 - insgesamt also die zweithäufigste Lokalisation von Blasen.

An der Herzspitze von Tier Nr. 29 fand sich am Septum eine weißliche fadenförmige Verdickung. Die Leber war bei der überwiegenden Mehrzahl der Tiere makroskopisch unauffällig. Lediglich bei Tier Nr. 36 fanden sich auf der Leberunterseite Blasen. Bei Tier Nr. 30, 36 und 37 waren Leber und Milz akut blutgestaut. Bei Tier Nr. 30 befand sich zudem am Unterrand der rechten Leberhälfte eine bogenförmige Aufhellung.

Makroskopisch unauffällig waren die Lungen bei Tier Nr. 27, 29, 31, 33 und 36. Ein feinblasiges Emphysem fand sich bei Tier Nr. 26, 28, 38 und 39; unterschiedlich lokalisierte Einblutungen hatten Tier Nr. 28, 34, 37, 40 und 42. Verschieden stark ausgeprägte Dystelektasen zeigten sich bei Tier Nr. 28, 30, 32, 37, 38, 39, 40, 41 und 42 - somit der zahlenmäßig gesehen häufigste pathologische Befund. Bei Tier Nr. 35 wies die rechte Lunge basal einzelne Verwachsungen auf, der Thymus von Tier Nr. 34 enthielt einzelne subkapsuläre Blutpunkte.

Intramurale Blasen enthielt der Dünndarm von Tier Nr. 26, 27, 31, 32, 33, 36 und 37; gebläht war der Darm von Tier Nr. 28 und 40. Bei den übrigen Tieren war der Darm makroskopisch unauffällig. Bei Tier Nr. 41 enthielt der Darm einen sehr hellen und weichen Stuhl. Tier Nr. 26 hatte im Pars descendens des Duodeni eine Einblutung in einer Blase. Bei Tier Nr. 39 war der Magen überbläht und enthielt intra-

luminale kleine, mittelgroße und große Blasen. Bei Tier Nr. 40 war der Magen ebenfalls gebläht, hier fanden sich allerdings keine intraluminalen Blasen.

Einen geblähten Uterus hatten Tier Nr. 30, 37 und 40.

Eine Hyperämie der den Uterus umgebenden Gefäße fand sich bei den Tieren Nr. 26, 27, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 36, 41 und 42. Bei Tier Nr. 31 fanden sich Füllungsdefekte der periuterinen Gefäße. Einblutungen und Blasen im periuterinen Fettgewebe fanden sich bei den Tieren Nr. 33, 38 und 39. Bei den Tieren Nr. 28, 32, 34, 35, 36, 41 und 42 war der Uterus makroskopisch unauffällig.

Ein Emphysem des Peritoneum vizerale hatten die Tiere Nr. 29, 31, 32, 36 und 39, des Peritoneum parietale die Tiere Nr. 29 und 33, und des Mesenterium die Tiere Nr. 30, 33, 37, 38, 39 und 40. Gar kein Emphysem hatte das Tier Nr. 26.

Besonders auffallend und charakteristisch für diese Gruppe war die ausgeprägte Neigung zu retroperitonealen Emphysemen. Solche Emphyseme fanden sich bei den Tieren Nr. 27, 28, 30, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41 und 42 (Abb. 1)

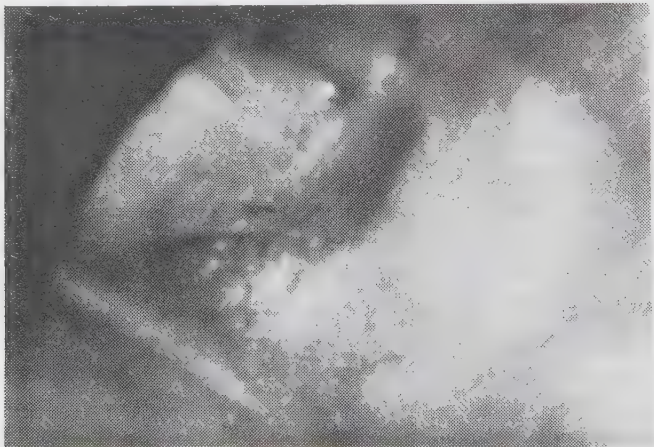


Abb. 1: Retroperitoneales Fettgewebsemphysem bei Tier Nr. 41. Dieses Tier war 30 Min. auf 70 m komprimiert worden und hatte den Dekompressionsunfall um 4 Tage überlebt.

Petechiale Blutungen fanden sich im Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand der Tiere Nr. 29, 30 und 37, im Mesenterium des Tieres Nr. 33 und im Retroperitoneum der Tiere Nr. 30, 32, 33, 34, 35 und 40.

Das Gehirn der Tiere war größtenteils unauffällig. Die Tiere Nr. 27 und 29 hatten Rindenblutungen, Blutungen in Putamen und Pallidum Tier Nr. 32, Blutungen in Stammganglien und Marklager Tier Nr. 33, Blutungen nur in die Stammganglien hatte Tier Nr. 39. Eine allgemeine Hyperämie des Hirns fand sich bei den Tieren Nr. 35 und 41. Bei Tier Nr. 40 war die Hirnrinde erheblich verbreitert und besonders an der Oberseite fanden sich deutliche Einblutungen.

Die Augen waren bei allen Tieren makroskopisch unauffällig.

Gruppe VII: 100 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

Die Versuchstiere wurden bereits tot in die Dekompressionskammer gebracht und sofort nach Verlassen der Kammer seziiert.

Makroskopische Befunde:

Die Tiere boten alle dasselbe makroskopische Bild, welches sich jedoch deutlich von dem der Tiere Nr. 1 - 10 unterschied, die ähnliche Druckkammerfahrten unternommen hatten.

Beim Öffnen der Leibeshöhlen unter Wasser entwichen keine Blasen.

Im rechten Vorhof fanden sich einzelne kleine Bläschen, die Gefäße wiesen keine Füllungsdefekte auf. In den peripheren Gefäßen war das Blut gestaut. Die vordere Bauchwand, Leber, Dünn- und Dickdarm und der untere Milzpol der Tiere waren von grau-weißen, kristallartigen, netzförmigen Belägen bedeckt. Thorax, Magen und oberer Milzpol - d.h. diejenigen Organsysteme, die keinen Kontakt zu Darmgasen haben, waren von Belägen frei.

Gruppe VIII: 100 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

Die Versuchstiere wurden während der Druckkammerfahrt in der Kammer mit einer Überdosis Evipan getötet.

Makroskopische Befunde:

Beim Eintauchen ins Wasser entwichen bei Tier Nr. 49 winzige Bläschen aus dem Thorax. Tier Nr. 50 hatte einen deutlichen Pneumothorax und Pneumoperitoneum.

Das gesamte Hohlvenensystem, die Coronarien, der rechte Vorhof, die Bauchwandvenen, die Mesenterialgefäße, die peripheren Gefäße und die Vena saphena enthielten schaumiges Blut, teilweise waren die Gefäße sogar fast völlig blutleer.

Auf der gesamten Leberoberfläche befanden sich kleine Bläschen. Dies war bei Tier Nr. 49 deutlicher ausgeprägt als bei Tier Nr. 50. Bei Tier Nr. 50 befanden sich dagegen links in Hilusnähe subkapsuläre gefäßgebundene Blasen.

Die Lunge von Tier Nr. 49 zeigte ein fleckförmig verteiltes, landkartenartiges, erheblich ausgeprägtes fein- bis mittelgrobblasiges Emphysem. Bei Tier Nr. 50 fanden sich ein diffuses feinvesikuläres Emphysem und mehrere subpleurale Blutungen in beiden Lungenhälften. Tier Nr. 50 hatte auch subpleurale Thymusblutungen.

Der Darm war bei beiden Tieren abschnittsweise gebläht, ebenso der Uterus von Tier Nr. 50.

Ein Emphysem fand sich bei Tier Nr. 49 nur im Peritoneum viszerale. Tier Nr. 50 dagegen hatte im Peritoneum, Mesenterium und Retroperitoneum Blasen.

Am Auge beider Tiere fand sich rechts und links im Bereich des Limbus ein ca. 2 mm breiter weißer Streifen.

Im Gehirn beider Tiere waren einige Gefäße mit Bläschen gefüllt.

Tab. 2: Übersicht über die wichtigsten makroskopischen Befunde der Tiere der Gruppen I - V und VII - VIII

Gruppe	Überlebenszeit	Gassammlungen in Körperkavitäten (qualitativ u. quantitativ)	Gassammlungen in Gefäßen	Blasen auf Leberoberfläche	Fettgewebs- emphysem	Gerinnungs- neigung des Bluts
Gruppe I (Tiere Nr. 1-5)	3 Min.	Thorax: +++ Abdomen: +++ (5 war doppelt so sehr betroffen wie 1-4)	+++	+++	m: +++ p: +++	sehr stark erhöht
Gruppe II (Tiere Nr. 6-10)	6: 3 Min. 7-10: max. 10 Min.	6: Thorax: - Abdomen: - 7-9: Thorax: ++ Abdomen: ++ 10: Thorax: +++ Abdomen: +++	++	6, 7, 9, 10: ++ 8: +++	m: ++ p: ++	stark erhöht
Gruppe III (Tiere Nr. 11-15)	11, 13 - 15: max. 13 Min. 12: überlebte	11: Thorax: + Abdomen: - 12-15: Thorax: - Abdomen: -	+	+	11, 13-15: m: + p: + 12: m: - p: +	erhöht
Gruppe IV (Tiere Nr. 16-20)	alle überlebten	17: Thorax: + Abdomen: - 16, 18-20: Thorax: - Abdomen: -	-	-	m: - p: -	gering erhöht
Gruppe V (Tiere Nr. 21-25)	alle überlebten	23, 25: Thorax: + Abdomen: - 21, 22, 24: Thorax: - Abdomen: -	21: + 22-25: -	-	21: m: - p: + 22-25: m: - p: - 24, 25: rp: +	gering erhöht
Gruppe VII (Tiere Nr. 44-48)	tot in Kammer gebracht	Thorax: - Abdomen: -	-	-	m: - p: -	gering erhöht
Gruppe VIII (Tiere Nr. 49, 50)	in Kammer getötet	49: Thorax: + Abdomen: - 50: Thorax: + Abdomen: +	+++	49: +++ 50: ++	49: m: - p: ++ 50: m: ++ p: ++ rp: ++	

m = mesenterial

p = peritoneal

rp = retroperitoneal

- = nicht nach-
weisbar

+ = geringgradig
ausgeprägt

++ = mittelgradig
ausgeprägt

+++ = stark ausge-
prägt

Tab. 3: Übersicht über die wichtigsten makroskopischen Befunde der Tiere der Gruppe VI

Gruppe VI	Überlebenszeit	Gasansammlungen in Körperkavitäten	Gasansammlungen in Gefäßen	Blasen auf Leberoberfläche	Fettgewebsemphysem (Lokalisation)	Lungenbe- funde
36	natürlicher Tod sofort nach Ver- lassen d. Kammer nach 5 Min.	-	+	+	P. v.	o. B.
37	natürlicher Tod nach 5 Min.	-	+	-	M., rp. E.	Bl., D.
31	natürlicher Tod nach 15 Min.	+	+	-	P. v.	o. B.
26	natürlicher Tod nach 15 Min.	-	+	-	P. v., rp. E.	E.
32	Tötung nach 30 Min.	+	+	-	rp. E.	D.
27	Tötung nach 1 h	-	+	-	rp. E.	o. B.
28	Tötung nach 2 h	-	-	-	rp. E.	E., Bl., D.
39	Tötung nach 3 h	-	+	-	P. v., M., rp. E.	E., D.
38	Tötung nach 4 h	-	-	-	M., rp. E.	E., D.
40	Tötung nach 6 h	+	+	-	M., rp. E.	Bl., D.
29	Tötung nach 8,5 h	-	-	-	P. v., P. p.	o. B.
30	Tötung nach 13 h	-	+	-	M., rp. E.	D.
33	Tötung nach 1 d	-	-	-	P. p., M., rp. E.	o. B.
34	Tötung nach 2 d	-	-	-	rp. E.	Bl.
35	Tötung nach 3 d	-	-	-	rp. E.	b. v.
41	Tötung nach 4 d	-	-	-	rp. E.	D.
42	Tötung nach 5 d	-	-	-	rp. E.	Bl., D.

Bl. = unterschiedlich
lokalisierte
Einblutungen
E. = feinblasiges
Emphysem
D. = Dysteleteasen
b. v. = basale Ver-
wachsungen
P. v. = Peritoneum
viszerale
P. p. = Peritoneum
parietale
M. = Mesenterium
rp. E. = retroperitonea-
les Emphysem
- = keine Gasansamm-
lung nachweisbar
+ = Gasansammlung
vorhanden

3.2. Lichtmikroskopische Befunde

Gruppe I: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 4 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
1	+++	-	++	++	+	+	-	+	+
2	+++	-	-	+++	+	-	-	+	+
3	+++	+	++	++	++	+	+	+	+
4	+++	+	++	+	+	+	+	+	++
5	++	+	+	+	+	+	++	+	+

SM = Skelettmuskulatur

In der Leber der Tiere fanden sich vorwiegend sehr große, aber auch mittelgroße und kleinere Blasen, welche subkapsulär, intraparenchymatös und intravasal lokalisiert waren. Die subkapsulär befindlichen Blasen waren in der Mehrzahl der Fälle perlschnurartig aufgereiht oder zu teilweise konfluierenden Blasenpaketen zusammengeschlossen (Abb. 2). Die intravasalen Blasen sahen wir in klein-, mittel- und großkalibrigen Arterien und Venen. Sie waren mitunter so groß, daß sie zu einer Gefäßokklusion und zu Gefäßwandrupturen führten. Bemerkenswert war ferner, daß einige Gefäße außer Erythrozyten und Blasen noch eine ödematöse Flüssigkeit enthielten.

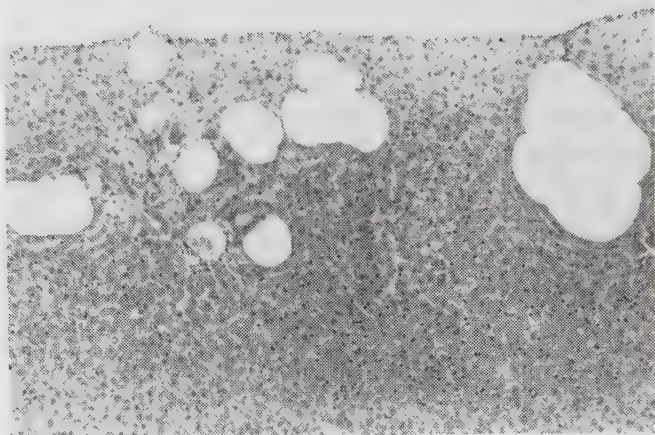


Abb. 2: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 3: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit.
Zahlreiche konfluierende vorwiegend peripher gelegene große Gasbläschen, die das flankierende Leberparenchym verdrängen. Sog. Schweizer Käse-Muster.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 70fach

Die Milz zeigte bei allen Tieren eine leichte Blutstauung, sowie bei den Tieren Nr. 3, 4 und 5 einige wenige mittelgroße bis kleine intraparenchymatöse Blasen.

Die Niere der Tiere Nr. 1, 3, 4 und 5 enthielt in Rinde und Mark mittelgroße bis kleine, vorwiegend intraparenchymatös, aber auch intravasal gelagerte Blasen.

Die Lungen boten ein recht unterschiedliches Bild. Neben fast völlig unversehrten Arealen fanden sich Zonen mehr oder weniger starker Parenchymschädigung. Eine leichtere, häufig anzutreffende Parenchymschädigung stellte das akute vesikuläre Emphysem dar, welches teilweise in ein bullöses Emphysem überzugehen begann. Weiterhin sahen wir des öfteren

ein geringfügiges alveoläres und ein stärker ausgeprägtes interstitielles Lungenödem. Die Lunge von Tier Nr. 4 enthielt eine kleine Dystelektase. Bei der - seltener anzutreffenden - starken Parenchymschädigung war es auf dem Boden des akuten vesikulären Emphysems, von Bronchiektasen und intravasalen Gasblasen zur Ruptur von Alveolen, Bronchien und Gefäßwänden gekommen mit nachfolgender Einblutung, Ödembildung und Untergang des spezifischen Lungenparenchyms (Abb. 3). Gasblasen sahen wir vorwiegend interstitiell, aber auch intravasal (Arterien, Venen und Lymphgefäße), wobei sich in einigen Fällen intra-, häufiger aber perivasal eine ödematöse Flüssigkeit angesammelt hatte, in welcher am Rand kleine Gasbläschen schwammen (Abb. 4 und Abb. 5).

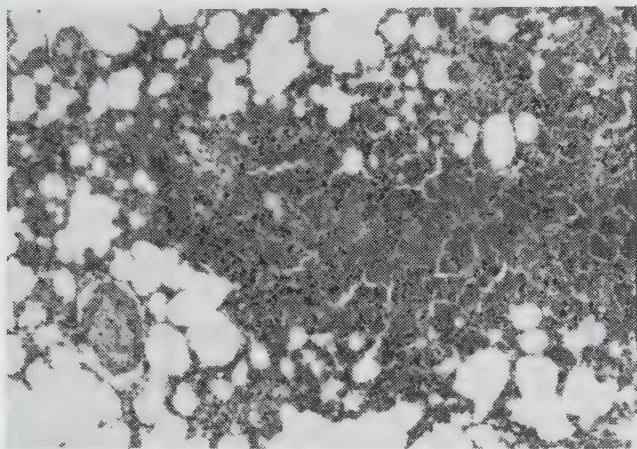


Abb. 3: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 4: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit.
Alveolen durch unterschiedlich große Gasblasen erweitert und in Form optisch leerer runder Hohlräume dargestellt. Im Lungengewebe Dystelektasen und fokale Einblutungen.
Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 80fach

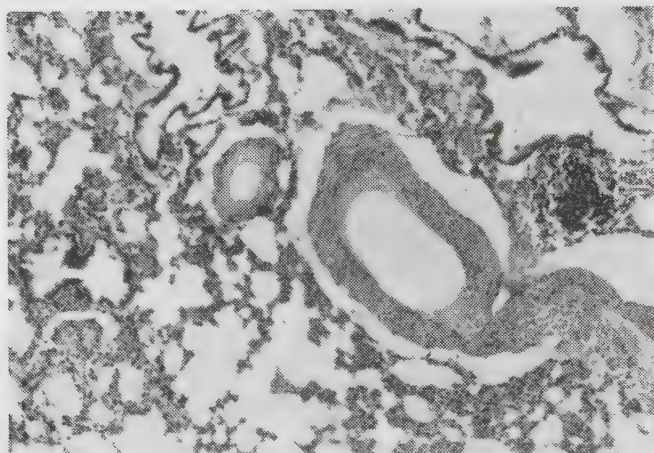


Abb. 4: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte
Tier Nr. 4: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit.
Intraalveoläre und -venöse unterschiedlich große Gasblasen, die das Gefäßlumen subtotal ausfüllen. Perivasales Ödem. In den übrigen Abschnitten regelrechte Struktur des Lungengewebes.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 80fach

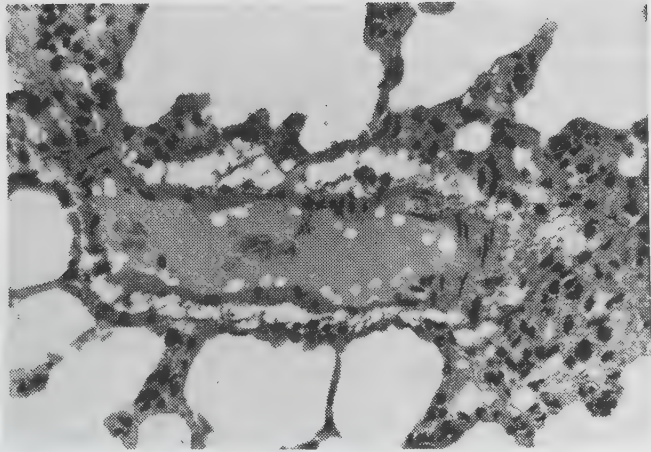


Abb. 5: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 5: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit.
Zahlreiche intra- und extravasale Gasbläschen eines intrapulmonalen Gefäßes mit Interstitium. Die intravasalen Gasbläschen liegen größtenteils der Gefäßwand an.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 250fach

Wir entdeckten bei allen Tieren in den Herzpräparaten eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Fragmentatio cordis. Gasblasen waren intravasal und interstitiell vorhanden und führten auf Grund ihrer Größe oft zur Kompression und Verdrängung der angrenzenden Herzmuskelfasern. Bei allen Tieren fanden sich weiterhin streifige schmale Myokardeinblutungen, sowie eine interstitielle Zellvermehrung. Tier Nr. 5 zeigte zwischen den Herzmuskelfasern ein ausgeprägtes interstitielles Ödem mit zahlreichen kleinen Gasbläschen (Abb. 6).

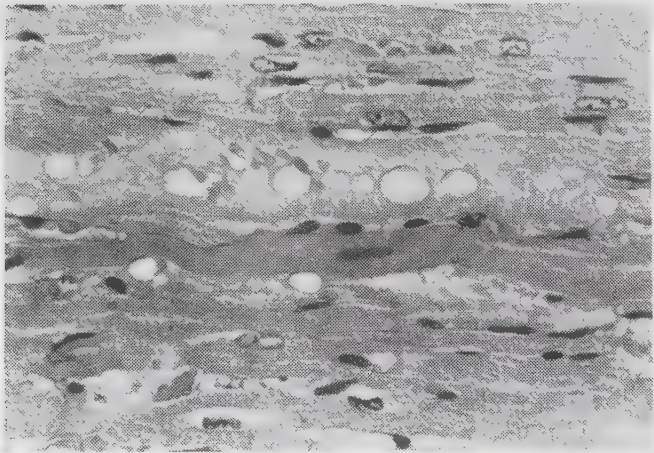


Abb. 6: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 5: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit.
Intra- und extrazelluläre unterschiedlich große Gasblasen des Herzmuskels der Wistarratte. Neben gut erhaltenen Myokardiozyten mit erhaltener Querstreifung finden sich dystrophische Myokardiozyten mit Homogenisierung des Zytoplasma und Zelllysis. Einzelne Gasbläschen komprimieren die flankierenden zelligen Strukturen.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 380fach

Im Pankreas fanden sich hauptsächlich große und mittelgroße, vorwiegend intraparenchymatös, aber auch intravasal gelegene Blasen.

Im Gehirn sahen wir in gleicher Häufigkeit intraparenchymatös und intravasal gelagerte Blasen unterschiedlicher Größe, welche gleichmäßig über die verschiedenen Hirnabschnitte verteilt waren.

Weiterhin entdeckten wir in allen Schichten der Magen-Darmwand zwischen den Darmzotten und im Stroma extra- und intravasale vorwiegend große bis mittelgroße Blasen.

Vom peritonealen Fettgewebe von Tier Nr. 4 ließen wir eine Fettfärbung anfertigen, welche den Nachweis für die Existenz von intrazellulär gelegenen Gasblasen erbrachte.

Gruppe II: 100 m Tauchtiefe, 40 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 5 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
6	+++	+	++	++	++	++	+	-	+
7	+++	+++	++	+	++	++	+	-	++
8	+++	+++	++	+	++	++	+	-	++
9	+++	-	++	+++	++	++	++	-	+
10	++	-	+	+++	++	+++	+	+	+++

SM = Skelettmuskulatur

Die Leberpräparate dieser Gruppe enthielten zahlreiche, intraparenchymatös und intravasal, aber relativ wenige subkapsulär lokalisierte Blasen. Weiterhin sahen wir sehr viel ödematöse Flüssigkeit, und zwar nicht nur in Gefäßen, sondern auch in intraparenchymatös gelegenen Gasblasen.

Die Milz zeigte bei allen Tieren eine leichte Blutstauung, sowie bei Tier Nr. 6 vereinzelte, bei Tier Nr. 7 und 8 zahlreiche intraparenchymatös gelegene Gasblasen.

Die Niere enthielt bei allen Tieren in Rinde und Mark unterschiedlich große, sowohl intraparenchymatös als auch intravasal gelagerte Blasen (Abb. 7).

In den Lungenpräparaten überwogen deutlich die leichten Parenchymveränderungen (akutes vesikuläres Emphysem, alveoläres und interstitielles Ödem). Schwere Parenchymschädigungen mit elektiven Parenchymnekrosen waren nicht zu finden. Die Herzpräparate zeigten eine Fragmentatio cordis und mittelgroße intravasale und interstitielle Blasen mit Kompressionseffekten (Abb. 8). Myokardeinblutungen oder ein interstitielles Ödem fanden sich bei dieser Gruppe nicht.

Auch in der Skelettmuskulatur sahen wir eine deutliche Fragmentatio, sowie mittelgroße intravasal und interstitiell lokalisierte Blasen.

Im Gehirn der Tiere der Gruppe II fanden sich fast ausschließlich intraparenchymatös gelagerte Blasen. Besonders deutlich ausgeprägt war dies bei Tier Nr. 8. Hier bildeten konfluierende Blasen Erbleichungsherde.

Es waren fast keine Blasen in der Magen- und Darmwand der Tiere dieser Gruppe anzutreffen. Wenn überhaupt, so sahen wir nur interstitielle und intravasale Mikrobläschen.

Vom peritonealen Fettgewebe der Tiere Nr. 4 und 7 ließen wir eine Fettgewebsfärbung anfertigen, die auch hier den Beweis für die Existenz von zahlreichen intrazellulären Blasen erbrachte (Abb. 9).

Auch in den Gefäßen des periuterinen Fettgewebes, sowie im Uterusparenchym selbst fanden sich zahlreiche, sehr große Blasen (Abb. 10).

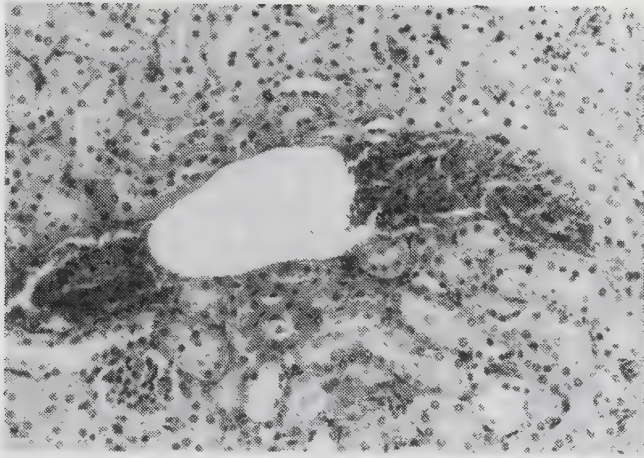


Abb. 7: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 9: 100 m Tauchtiefe, 40 Min. Kompressionszeit.
Große intravasale Gasblase einer Nierenvene. Die Blase verdrängt die zelligen und flüssigen Bestandteile des Gefäßes und füllt das Lumen größtenteils aus.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 380fach



Abb. 8: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.

Tier Nr. 8: 100 m Tauchtiefe, 40 Min. Kompressionszeit.

Herzmuskel mit einer interstitiellen großen Gasblase, die die flankierenden Herzmuskelzellen verdrängt.

Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 240fach

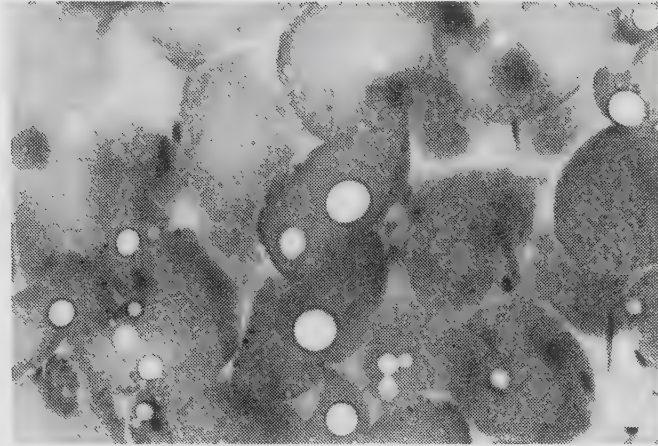


Abb. 9: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 7: 100 m Tauchtiefe, 40 Min. Kompressionszeit.
Retroperitoneales Fettgewebe der Wistarratte.
Fettfärbung an retroperitonealem Fettgewebe nach Gelatineeinbettung. Disseminierte intrazelluläre unterschiedlich große Gasbläschen mit strichförmigem dunklem Randwall.
Fettfärbung. Vergrößerung 240fach

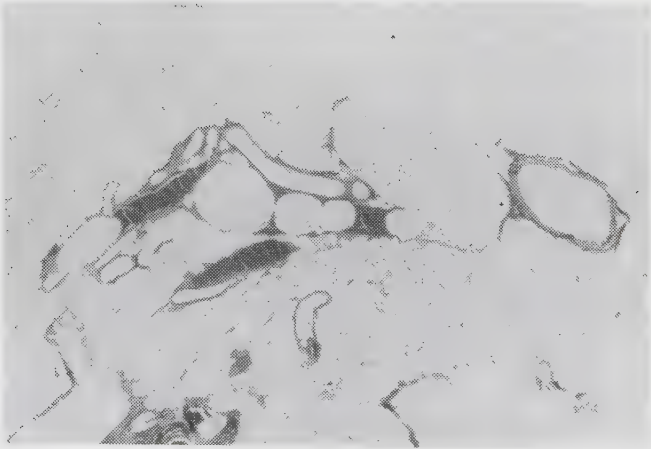


Abb. 10: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 7: 100 m Tauchtiefe, 40 Min. Kompressionszeit.
Zahlreiche unterschiedlich große Gasblasen, die die Gefäßlumina total und subtotal ausfüllen und ausweiten. Außerdem kleinere Gasbläschen in dem perivasalen Fettgewebe.
Ausschnitt aus dem retroperitonealen Fettgewebe des kleinen Beckens.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 200fach

Gruppe III: 80 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 6 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
11	++	-	+	+++	++	++	-	+	++
12	++	-	++	++	+	+	-	-	+
13	++	-	+++	+++	+	+	-	+	+
14	+	-	++	++	+	+	+	-	++
15	+	-	++	++	+	+	-	+	+

SM = Skelettmuskel

In den Leberpräparaten sahen wir intravasal und intraparenchymatös lokalisierte Blasen unterschiedlicher Größe. Die Schnitte der Tiere Nr. 13 und 15 enthielten auch vereinzelt subkapsuläre Blasen. Weiterhin fanden wir bei allen Tieren ein interstitielles und intravasales schaumiges Ödem.

Die Milz zeigte bei allen Tieren eine leichte akute Blutstauung, sonst lagen keine Auffälligkeiten vor.

Die Niere enthielt bei allen Tieren, wenn auch in unterschiedlicher Anzahl, in Rinde und Mark intraparenchymatös und intravasal gelagerte Blasen.

Die Lungen zeigten bei den Tieren dieser Gruppe ein recht einheitliches Bild. Wir sahen ein allgemein verbreitetes vesikuläres Emphysem, von Gasblasen vollständig ausgefüllte

und rupturierte Alveolen neben kollabierten Alveolen, Parenchymeinblutungen, rupturierte Bronchien und Bronchiolen, ein überall anzutreffendes schaumiges interstitielles Ödem mit interstitieller Zellvermehrung, intravasale Gasblasen und ein intravasales Ödem. Häufig war auch zu beobachten, daß die die Arterien begleitenden Lymphgefäße so von Gasblasen überdehnt waren, daß die betreffende Arterie komprimiert wurde (Abb. 11).

Die Herzpräparate dieser Gruppe zeichneten sich besonders durch - bei allen Tieren vorhandene - zahlreiche streifige Myokardeinblutungen aus.

In der Skelettmuskulatur und in der Magen- und Darmwand fanden wir bei fast allen Tieren intravasal und interstitiell lokalisierte Blasen.

Im Gehirn überwog die intraparenchymatöse Lokalisation.

Bei Tier Nr. 11 sahen wir wiederum Erbleichungsherde.

Im Fettgewebe von Tier Nr. 12, welches als einziges den Dekompressionsunfall überlebt hatte, waren deutlich weniger Blasen enthalten als in dem der anderen Tiere.

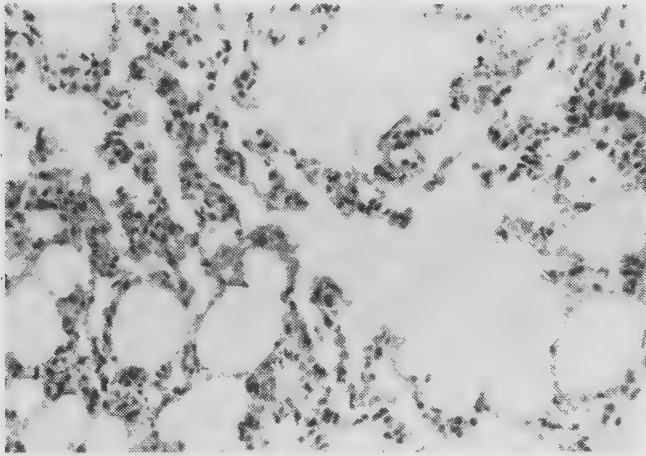


Abb. 11: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 11: 80 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Dystelektasen des Lungengewebes mit Ektasie und runder Ausweitung der Alveolen durch Gasbläschen neben kollabierten atelektatischen Alveolen. Konfluenz mehrerer Alveolarhohlräume zu größeren sakulären Erweiterungen infolge von Rupturen mehrerer Alveolarsepten.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 380fach

Gruppe IV: 50 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 7 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
16	++	-	++	++	-	-	-	-	++
17	++	-	+	+++	-	+	-	-	++
18	+	-	+	+++	-	-	-	-	+
19	+++	-	++	++	+	+	-	-	+++
20	++	-	++	+++	+	+	-	-	+++

SM = Skelettmuskel

Die Leberpräparate dieser Gruppe unterschieden sich deutlich von denen der vorangegangenen. Es fanden sich nur noch vereinzelt große intraparenchymatöse oder intravasale Blasen. Größere Blasen fielen überwiegend in den weitgestellten Zentralvenen auf. Hingegen waren zahlreiche kleine vorwiegend im Parenchym, seltener in kleinen Gefäßen gelegene Bläschen vorhanden, welche vergleichsweise die Größe von 1 - 2 Hepatozyten hatten. Von der bei den Gruppen I - III beschriebenen ödematösen Flüssigkeit sahen wir nur noch unbedeutende Reste in den großen Gefäßen. Bei den Tieren Nr. 17 und 20 lagen in den Lebersinus perlenkettenartige Bläschenstraßen. Bei allen Tieren beobachteten wir eine granuläre Zytoplasmaumwandlung von unterschiedlichen Ausprägungsgraden (Tier

Nr. 16 und 19 am stärksten, Tier Nr. 18 am schwächsten). Von den Leberpräparaten der Tiere Nr. 16 und 19 fertigten wir eine Fettfärbung an, welche intrahepatozytär gelegene Bläschen und Bläschenhaufen zeigte. Bei Tier Nr. 19 fanden sich auch fokale intrazelluläre Parenchymuntergänge.

Die Milz zeigte bei allen Tieren eine leichte akute Blutstauung, sonst lagen keine Auffälligkeiten vor.

In der Niere sahen wir bei allen Tieren kleine bis mittelgroße intraparenchymatös und intravasal gelegene Blasen. In den Nieren von Tier Nr. 16 waren in den Zellen der Markkegel Blasen nachweisbar. Weiterhin hatte das Tier eine Tubulonephrose.

In den Lungenpräparaten sahen wir ein allgemein verbreitetes vesikuläres Emphysem, von Gasblasen vollständig ausgefüllte und rupturierte Alveolen neben kollabierten Alveolen, Parenchymeinblutungen, rupturierte Bronchien und Bronchiolen, ein geringer ausgeprägtes interstitielles Ödem mit interstitieller Zellvermehrung, intravasale Gasblasen und ein intravasales Ödem. Die Lunge von Tier Nr. 17 enthielt eine kleine, unscharf begrenzte Dystelektase. Auch bei den Lungenpräparaten dieser Gruppe zeigte sich eine deutliche Tendenz zu kleinen - hier besonders intravasal - gelegenen Blasen.

Die Herzmuskulatur war bei den Tieren Nr. 16, 17 und 18 unauffällig. Bei den Tieren Nr. 19 und 20 enthielt sie mittelgroße und kleine interstitielle und kleine intravasale Blasen. Bei Tier Nr. 20 waren auch kleine Entparenchymisierungen vorhanden.

In der Skelettmuskulatur von Tier Nr. 20 fanden sich neben Bläschen auch Erbleichungen.

Pankreas und Magen-Darmwand waren bei allen Tieren unauffällig.

Im Gehirn aller Tiere waren neben intraparenchymatösen Mikrobläschen Erbleichungen zu sehen (Ausnahme Tier Nr. 18 - keine Erbleichungen).

Gruppe V: 60 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 8 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
21	++	-	++	++	+	+	-	+	+++
22	++	-	++	++	+	+	-	-	+
23	++	-	++	++	+	-	-	-	++
24	++	-	+	++	+	-	++	-	++
25	++	+++	++	+++	+++	+	+	-	+

SM = Skelettmuskulatur

In den Leberpräparaten dieser Gruppe fanden sich ebenfalls nur noch vereinzelt große intraparenchymatös oder intravasal - besonders in den Zentralvenen - lokalisierte Blasen. Es waren jedoch auch hier zahlreiche kleine vorwiegend im Parenchym, seltener in kleinen Gefäßen gelegene Bläschen vorhanden, welche vergleichsweise die Größe von 1 - 2 Hepatozyten hatten. Die ödematöse Flüssigkeit war nur noch in Resten vorhanden. Bei allen Tieren beobachteten wir eine granuläre Zytoplasmawandlung von unterschiedlichen Ausprägungsgraden. Die Milzpräparate der Tiere Nr. 21 - 24 waren bis auf eine akute Blutstauung ohne Befund. Bei Tier Nr. 25 dagegen waren große intraparenchymatös gelegene Blasen vorhanden. Die Nieren der Tiere dieser Gruppe enthielten Blasen unter-

schiedlicher Größe in Parenchym und Gefäßen. Tier Nr. 22 fiel dadurch auf, daß bei ihm besonders viele Tubuli von Blasen erweitert waren.

Die Lungen zeigten bei den Tieren dieser Gruppe ein recht einheitliches Bild. Wir sahen ein allgemein verbreitetes vesikuläres Emphysem, von Gasblasen vollständig ausgefüllte und rupturierte Alveolen neben kollabierten Alveolen, Parenchymeinblutungen, sowie rupturierte Bronchien und Bronchiolen. Intravasale Gasblasen oder ein intravasales Ödem waren kaum noch vorhanden. Auch die Alveolarsepten von Gruppe V dominierten weniger durch ein schaumiges Ödem als durch eine starke Zellvermehrung mit interstitiellen Gasblasen.

In der Herzmuskulatur fanden sich bei den Tieren Nr. 21 und 24 größere intravasale, bei den Tieren Nr. 21, 22 und 23 kleine interstitielle und bei Tier Nr. 25 zahlreiche große intraparenchymatöse Blasen. Bei den Tieren Nr. 22 und 23 sahen wir vereinzelt intravasal eine ödematöse Flüssigkeit. In der Skelettmuskulatur von Tier Nr. 21, 22 und 25 waren kleine interstitielle Blasen vorhanden.

Im Pankreas der Tiere Nr. 24 und 25 fanden sich kleine intraparenchymatöse Blasen.

Die fraglichen intramuralen Verdickungen in der Darmwand bei Tier Nr. 24 erwiesen sich - wie bei den anderen Tieren - als Lymphknoten. Bei Tier Nr. 21 entdeckten wir in den Submucosagefäßen Blasen.

Im Gehirn von Tier Nr. 21 - 24 fanden sich einige auffallend große, aber auch zahlreiche kleine, intraparenchymatös gelegene Blasen, bei Tier Nr. 21 und 24 auch Erbleichungen.

Gruppe VI: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 9 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
26	+++	+++	+++	+	++	+++	+	+	+++
27	+	+	++	+++	+	++	-	+	++
28	+	+	+++	++	++	+	+++	-	+
29	++	+	++	++	++	+	-	-	+
30	+	+	++	+++	+++	+	-	-	+
31	+	-	++	+++	++	+++	+	-	+
32	+++	-	+++	+++	+++	++	++	-	+
33	+++	-	+++	+++	+++	+	-	-	+
34	++	++	+	+	+++	++	-	+	++
35	++	-	+	+	++	+	++	-	+++
36	++	-	++	+	+	+	+	-	++
37	++	+	++	+++	++	+	+	-	+
38	+++	++	+	+++	++	+	+	-	+++
39	+	-	++	+++	++	-	-	-	++
40	+	-	++	+++	+	-	-	-	++
41	++	-	++	++	+	+	-	-	++
42	++	+	+	++	++	-	-	-	++

SM = Skelettmuskulatur

Die Leber war dasjenige Organ, welches innerhalb dieser Gruppe das abwechslungsreichste Bild bot. Die Qualität der Befunde in Form von größeren intravasalen und intraparenchymatösen Blasen, weiten Zentralvenen, intraparenchymatösen - in der Größe etwa zwei benachbarten Hepatozyten zusammengekommen entsprechenden - Bläschen, ödematöser Flüssigkeit mit Mikrobläschen in den Gefäßen und Parenchymuntergängen war bei allen Tieren sehr einheitlich. Dafür bestanden in der Quantität der angetroffenen Erscheinungen von Tier zu Tier große Unterschiede, welche in Tabelle 10 dargestellt sind.

In der Milz fand sich bei allen Tieren eine akute Blutstauung. Sofern Blasen vorhanden waren, lagen sie im Parenchym. Die Milz von Tier Nr. 34 wies Parenchymuntergänge auf.

Tabelle 10:

Tier Nr.	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
größere intravasale Blasen	++	+	+	-	-	+	++	+	+	+	++	+	++	-	-	+	+
weite Zentralvenen	++	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
größere intraparenchymatöse Blasen	-	-	-	++	-	(+)	+	-	-	+	-	-	++	-	-	+	+
kleine intraparenchymatöse Blasen	+++	+	+	++	+	+	++	+	+	+	(+)	+	++	(+)	+	(+)	-
ödematöse Flüssigkeit	(+)	+	+	++	+	++	(+)	+	+	+	++	+	(+)	(+)	-	-	-
Parenchymnekrosen	-	-	-	+	+	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-

- = keine, (+) = selten, + = wenig, ++ = viel, +++ = sehr viel

Die Nierenpräparate zeigten bei allen Tieren in Rinde und Mark intraparenchymatös und intravasal lokalisierte Blasen unterschiedlicher Größenordnungen. Bei den Tieren Nr. 38 - 42 überwog die Lokalisation in der Rinde. Eine intravasale ödematöse Flüssigkeit sahen wir bei den Tieren Nr. 27 - 29 in ausgeprägtem Maß, bei den Tieren Nr. 30, 32, 40 - 42 überhaupt nicht und bei den übrigen Tieren nur vereinzelt. Besonderheiten des Tubulussystems zeigten die Tiere Nr. 30, 31 und 34. Tier Nr. 30 und 34 hatten geschwollene und verbreiterte Tubuli, bei Tier Nr. 31 waren im Tubulussystem auffallend starke Einblutungen vorhanden. Eine vergleichende Darstellung der Nierenbefunde von Gruppe VI bietet Tabelle 11.

Tabelle 11:

Tier Nr.	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
intraparenchy- matöse Blasen	++	(+)	(+)	(+)	(+)	+	++	++	++	++	+	+	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
intravasale Blasen	++	(+)	(+)	(+)	(+)	+	++	++	++	++	+	+	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Blasen in Rinde	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
Ödem	+	++	++	++	-	+	-	(+)	(+)	(+)	+	+	-	(+)	-	-	-
Besonder- heiten an Tubuli	-	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-

- = keine, (+) = selten, + = wenig, ++ = viel

Die Lungen der Tiere dieser Gruppe zeigten insgesamt ein relativ einheitliches Bild, welches sich aus einem akuten vesikulären Emphysem, mehr oder weniger großen dystelektatischen Bezirken mit Blasen - die Dystelektasen hatten wir schon makroskopisch beobachtet - , Bronchialrupturen, intravasalen und intraparenchymatösen Blasen und einem intersti-tiellen, intra- und perivasalen Ödem mit Gasblasen zusammen-setzte. Ein extrem ausgeprägtes perivasales Ödem, bei dem die Blut- und Lymphgefäße und das Bronchialsystem sozusagen in Schaum "schwammen", hatten die Tiere Nr. 27, 30, 32, 33, 38 u. 39. Dieses perivasale Ödem war der charakteristische Lungen-befund dieser Gruppe (Abb. 12, 13, 14 und 15). Ein intraalveo-läres Ödem sahen wir nur bei den Tieren Nr. 26, 28, 29, 38 und 40.

Besonders auffallend bei der Gruppe VI war auch hier wieder die Neigung zur Ausprägung von intralymphatischen Gasblasen. Tier Nr. 40 hatte fokale Parenchymblutungen, welche wir ebenfalls bereits makroskopisch beobachtet hatten. Eine vergleichende Darstellung der Lungenbefunde von Gruppe VI bietet Tabelle 12:

Tier Nr.	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
intraalveoläres Ödem	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+
interstitielles Ödem	-	+	+	+	(+)	(+)	+	+	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+
akutes vesikuläres Emphysem	+	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bronchialrupturen	(+)	-	++	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Dystelektasen mit Blasen	-	+	(+)	+	+	(+)	+	+	(+)	(+)	+	+	++	++	+	(+)	+
perivasales Ödem	+	++	+	+	++	(+)	++	++	-	+	+	+	++	++	+	-	+
intravasales Ödem	+	+	+	+	(+)	(+)	-	-	-	(+)	-	-	-	+	-	-	+
intravasale Blasen	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
intraparenchymatöse Blasen	-	+	+	+	(+)	(+)	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+

- = keine, (+) = selten, + = wenig, ++ = viel

In den Herzpräparaten dieser Gruppe entdeckten wir intravasale und interstitielle Blasen in unterschiedlicher Größe und Häufigkeit. Die Schnitte der Tiere Nr. 29, 30, 33, 34 und 35 enthielten auch vereinzelte Parenchymuntergänge. In den Gehirnschnitten fanden wir Erbleichungen bei den Tieren Nr. 26, 27, 29, 30, 31, 32, 34, 35, 37, 38 und 39. Die Gasblasen waren sowohl intraparenchymatös als auch intravasal

gelegen und von unterschiedlicher Größe, was in Tabelle 13 dargestellt ist:

Tier Nr.	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
große Blasen	++	+	-	-	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+
kleine Blasen	+	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	++	+	+

- = keine, (+) = selten, + = wenig, ++ = viel

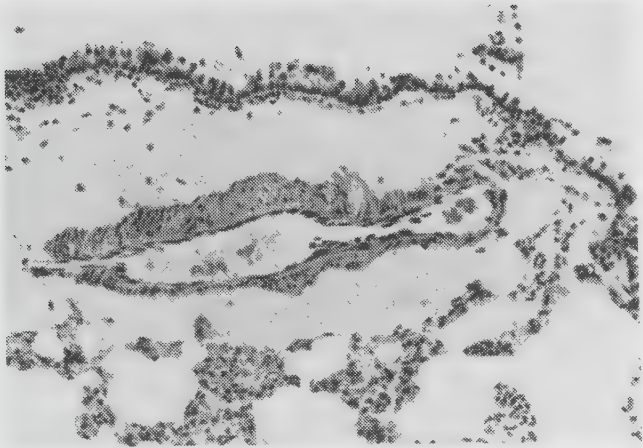


Abb. 12: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.

Tier Nr. 27: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.

Ausgeprägtes perivasales Ödem mit darin enthaltenen zahlreichen unterschiedlich großen Gasbläschen. Die zentral gelegene Vene enthält gleichfalls zahlreiche, vorwiegend wandständige konfluierende Gasbläschen und ist teilweise kollabiert.

Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 60fach

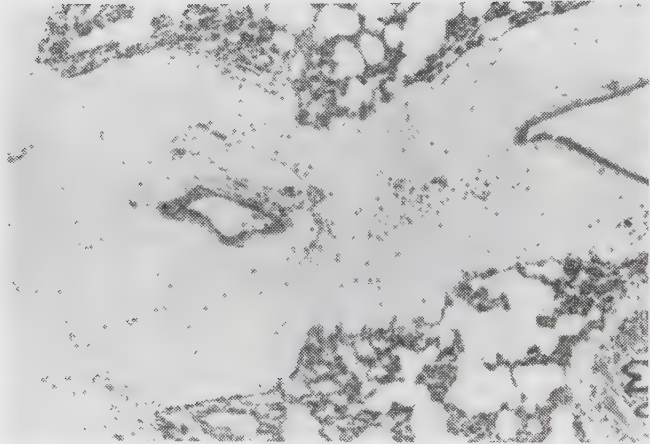


Abb. 13: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 27: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Hochgradiges perivasales Ödem mit einzelnen darin gelegenen Rundzellen. Das Ödem ist gegen das übrige Lungengewebe scharf abgegrenzt. Die zentralen arteriellen und venösen Blutgefäße sind subtotal durch Gasblasen verlegt.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 60fach

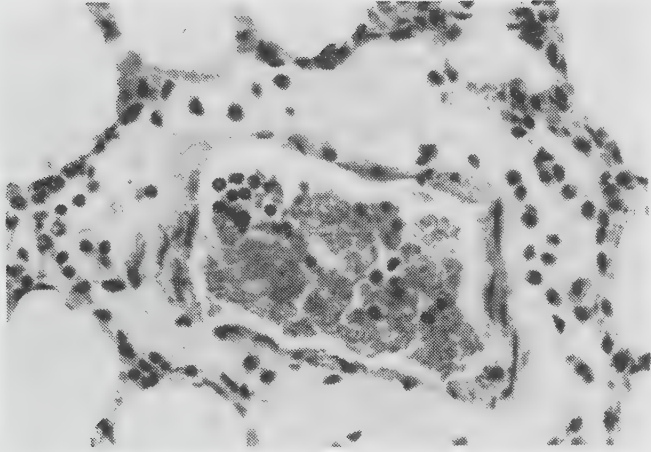


Abb. 14: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 27: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Ausschnitt aus einer Pulmonalvene.
Mäßiggradige Ektasie und akute Blutstauung der Vene.
Ausgeprägtes perivaskales Ödem mit zahlreichen darin enthaltenen konfluierenden Gasbläschen. Die angrenzenden Alveolarhohlräume sind ebenfalls kugelig erweitert.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 380fach

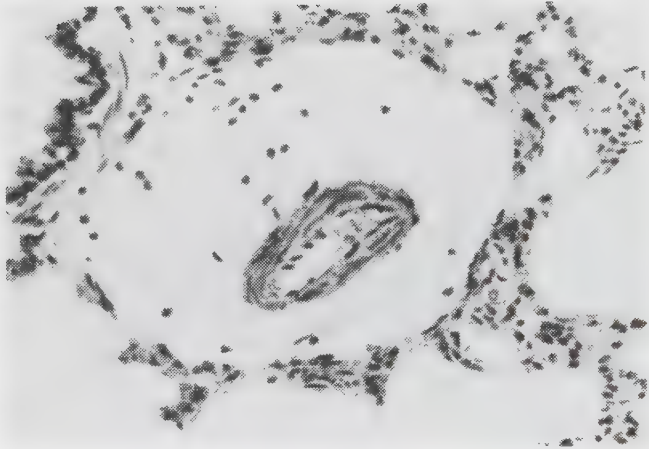


Abb. 15: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 27: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Hochgradiges kreisrundes perivasales Ödem mit scharfer Demarkierung gegen das flankierende Lungengewebe. Im Zentrum des Ödem-Sees ein Lungengefäß mit regelrechter Struktur. In dem Ödem einzelne mononukleäre Zellen und aufgefasertes Interstitium.
Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 240fach

Gruppe VII: 100 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 14 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
44	+	-	+	+	+++	+	-	-	+
45	+	-	+	+	++	-	+	-	+
46	+	-	+	+	++	-	-	-	+
47	+	-	+	-	-	-	-	-	+
48	-	-	-	-	+	-	-	-	+

SM = Skelettmuskulatur

In der Leber der Tiere Nr. 44 und 45 fanden sich einige gro-
 ße intravasale, vereinzelte subkapsuläre Blasen und mehrere
 kleine intraparenchymatös gelegene Bläschen. Die Leber von
 Tier Nr. 47 bot das gleiche Bild mit der Ausnahme, daß bei
 ihm die subkapsulären Blasen überwogen. Hier lagen auch sub-
 kapsuläre Blasketten und -pakete vor. Des weiteren boten
 alle Tiere ein geringfügiges intravasales Ödem mit Mikro-
 bläschen. Bei den Tieren Nr. 44 und 45 fiel noch ein großer
 Erythrozytenreichtum der Sinusoide auf.

Die Milzpräparate waren bis auf eine fragliche akute Blut-
 stauung ohne Befund.

Die Nierenpräparate der Tiere Nr. 44 und 45 enthielten meh-
 rere Blasen in der die Niere umgebenden Fettgewebkapsel.

In den Nieren der Tiere Nr. 44 und 47 fanden sich überwiegend größere und mittelgroße intraparenchymatös gelegene Blasen. Tier Nr. 46 litt an einer Nephrokalzinose.

Die Lungenbefunde waren bei allen Tieren relativ einheitlich. Es lag kein ausgeprägtes Emphysem vor. Wir sahen vereinzelt zerrissene Alveolen, Bronchien und Bronchiolen, sowie Dystelektasen. Die Alveolarsepten waren kaum verbreitert. Sie enthielten nur geringfügig ödematöse Flüssigkeit, keine interstitielle Zellvermehrung. Weiterhin trafen wir in den Gefäßen vereinzelt ödematöse Flüssigkeit an. Die Blasen in den Präparaten der Tiere Nr. 44 - 46 fanden sich intraparenchymatös in den dystelektatischen Bezirken und intravasal (besonders in Lymphgefäßen).

In der Herzmuskulatur entdeckten wir mit Ausnahme von Tier Nr. 47 relativ große intraparenchymatöse und intravasale Blasen.

Die Magen-Darmwand aller Tiere war ohne Befund.

In Pankreas und Skelettmuskulatur fanden sich ebenfalls keine Auffälligkeiten, mit Ausnahme des Pankreas von Tier Nr. 45 und der Skelettmuskulatur von Tier Nr. 44, wo jeweils vereinzelte Blasen vorhanden waren.

Im Gehirn beobachteten wir vorwiegend kleinere intraparenchymatöse Blasen. Tier Nr. 45 und 48 hatten Erbleichungsherde.

Von den makroskopisch beobachteten Belägen sahen wir im Lichtmikroskop nichts.

Gruppe VIII: 100 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit

In Tabelle 15 sind die Organveränderungen nach Schweregrad zusammenfassend dargestellt:

Tier Nr.	Leber	Milz	Niere	Lunge	Herz	SM	Pankreas	Darm	Gehirn
49	+++	+	+++	+	+++	+	+++	-	+++
50	+++	++	+	+	++	+	+++	+++	+++

SM = Skelettmuskulatur

Die Leberpräparate der Tiere Nr. 49 und 50 enthielten vorwiegend große, aber auch mittelgroße und kleine intraparenchymatös gelegene Blasen. Bei Tier Nr. 50 fanden sich darüber hinaus vereinzelt subkapsuläre und intravasale Blasen. Die Leber von Tier Nr. 49 wies ein geringfügiges intravasales Ödem auf.

Die Milz zeigte bei beiden Tieren intraparenchymatöse Blasen und Blasenpakete unterschiedlicher Größe.

Die Niere von Tier Nr. 49 enthielt Blasen unterschiedlicher Größe vorwiegend im Parenchym, aber auch in den Gefäßen. Bei Tier Nr. 50 hingegen überwogen die intravasalen und die in der Fettgewebetskapsel lokalisierten Blasen.

In den Lungenpräparaten sahen wir bei beiden Tieren eine periphere Lungenüberblähung, gerissene und kollabierte Alveolen, ein fast intaktes Bronchialsystem (Tier Nr. 50 hatte vereinzelte Bronchiektasien), viele Parenchymblutungen und vereinzelte intraparenchymatöse Blasen. Tier Nr. 49 wies vereinzelte Bläschen im Lymphgefäßsystem auf. Bei Tier Nr. 50 dagegen war intravasal eine massive Gasblasenansammlung vorhanden, seine Gefäße waren fast blutleer.

In den Herzpräparaten beider Tiere sahen wir große intraparenchymatöse Blasen und Blasenpakete.

In der Skelettmuskulatur von beiden Tieren fanden sich interstitielle Blasen unterschiedlicher Größenordnung.

In allen Schichten der Darmwand waren große Blasen vorhanden. Im Pankreas sahen wir größere und kleinere intraparenchymatös lokalisierte Blasen.

Das Gehirn enthielt bei Tier Nr. 49 und 50 zahlreiche intraparenchymatöse Blasen unterschiedlicher Größe.

3.3. Elektronenoptische Befunde

Der Schwerpunkt der elektronenmikroskopischen Untersuchungen lag auf dem Nachweis und dem Verhalten einer möglichen Hüllschicht um die Bläschen sowie der Peripherie dieser Bläschen.

Für die elektronenoptische Begutachtung wählten wir einen repräsentativen Querschnitt von 12 Tieren aus, und zwar ein Tier aus der Gruppe I, welches sofort nach Verlassen der Druckkammer an einer massiven Dekompressionskrankheit verstorben war, ein Tier aus der Gruppe VII, welches tot in die Kammer gebracht worden war, und ein Tier aus der Gruppe VIII, welches in der Kammer getötet worden war. Innerhalb der Gruppe VI war das Hauptkriterium für die Auswahl der Tiere, einen kontinuierlichen Überblick über die Gasblasenbildung der in definierten zeitlichen Abständen getöteten Tiere zu erhalten. Als Mindestüberlebensdauer wählten wir hier das Tier, welches nach 30 Minuten getötet worden war, als Maximalwert das Tier, welches den Dekompressionsunfall 5 Tage überlebt hatte.

In Tabelle 16 sind Überlebensdauer, Tauchtiefe und Kompressionszeit der für die elektronenmikroskopische Untersuchung herangezogenen Tiere dargestellt:

Tier Nr.	Gruppe	Tauchtiefe	Kompressionsdauer	Überlebenszeit
1	I	100 m	60 Min.	sofort tot
16	IV	50 m	30 Min.	15 h
28	VI	70 m	30 Min.	2 h
29	VI	70 m	30 Min.	8,5 h
32	VI	70 m	30 Min.	0,5 h
33	VI	70 m	30 Min.	1 d
34	VI	70 m	30 Min.	2 d
35	VI	70 m	30 Min.	3 d
41	VI	70 m	30 Min.	4 d
42	VI	70 m	30 Min.	5 d
45	VII	100 m	30 Min.	tot in Kammer
49	VIII	100 m	30 Min.	in Kammer ge- tötet

Wir untersuchten folgende Organe und Gewebe: Lunge, Herzmuskulatur, Leber, Niere, Pankreas, Skelettmuskulatur, peritoneales Fettgewebe und periartikuläres Bindegewebe.

Wir fanden bei allen Tieren und in allen Organen extra- und intrazellulär lokalisierte Gasblasen unterschiedlicher Größe und Form. Diese Gasblasen waren teilweise von einer inhomogenen Hülle umgeben, welche aus teils membranösen, teils flockulenten und wolkigen Strukturen bestand. Die Breite der Hüllschicht betrug in unserem Untersuchungsmaterial zwischen 160' und 300 Å.

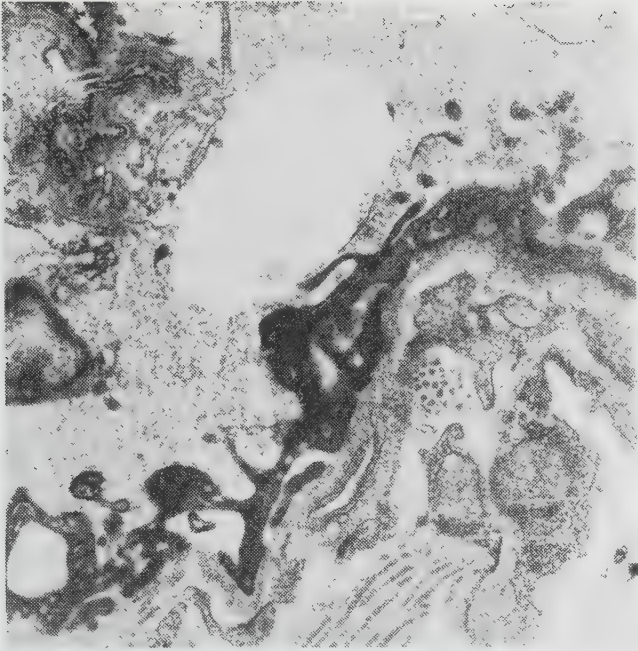


Abb. 16: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 1: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit.
Ausschnitt eines intrapulmonalen größeren Lymphgefäßes mit schmalem Endothel und mit einer intravasalen Gasblase, die den intravasalen Inhalt verdrängt. Dieser besteht aus granulär dargestellter Lymphe und Zelltrümmern. Gasblase ohne Hüllschicht.
Elektronenmikroskopische Aufnahme.
Vergrößerung 20.000fach

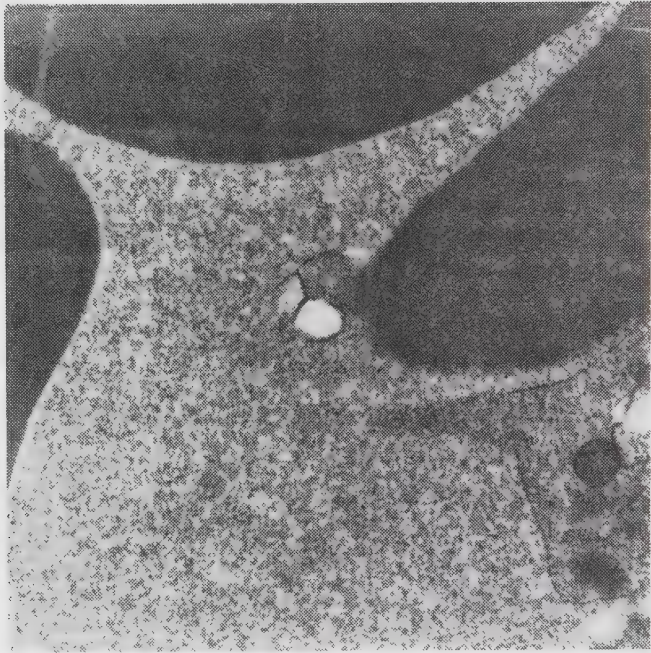


Abb. 17: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 1: 100 m Tauchtiefe, 60 Min. Kompressionszeit.
Ausschnitt aus dem Gefäßlumen einer Lungenarterie. Innerhalb der flüssigen Bestandteile ein kleines Gasbläschen, das einen osmiophilen Randsaum besitzt. Der max. Durchmesser des Bläschens beträgt 0,26 μm .
Elektronenmikroskopische Aufnahme.
Vergrößerung 30.000fach

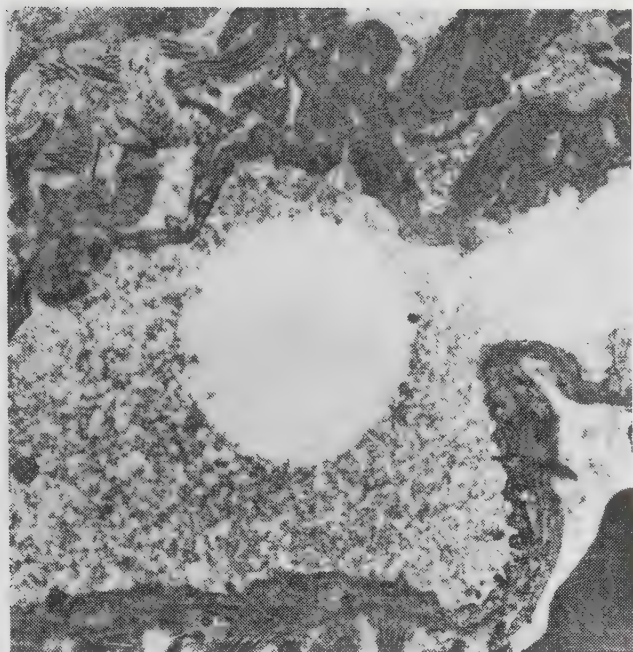


Abb. 18: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 28: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Intrapulmonales venöses Lungengefäß mit im maximalen Durchmesser 4,5 μ m großer Gasblase. Keine Hüllschicht.
Elektronenmikroskopische Aufnahme.
Vergrößerung 10.000fach

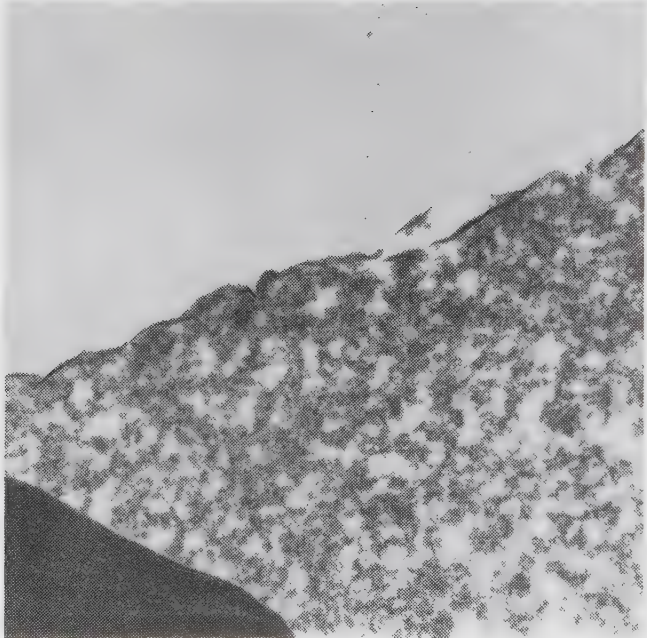


Abb. 19: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 28: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Randbezirk einer intravasalen Gasblase eines Lungengefäßes. Kondensierte und komprimierte lipid- und eiweißhaltige osmiophil dargestellte flockulente Substanzen der Blutflüssigkeit und unvollständige osmiophile Hüllschicht der Gasblase mit einer maximalen Dicke von 300 Å.
Elektronenmikroskopische Aufnahme.
Vergrößerung 30.000fach

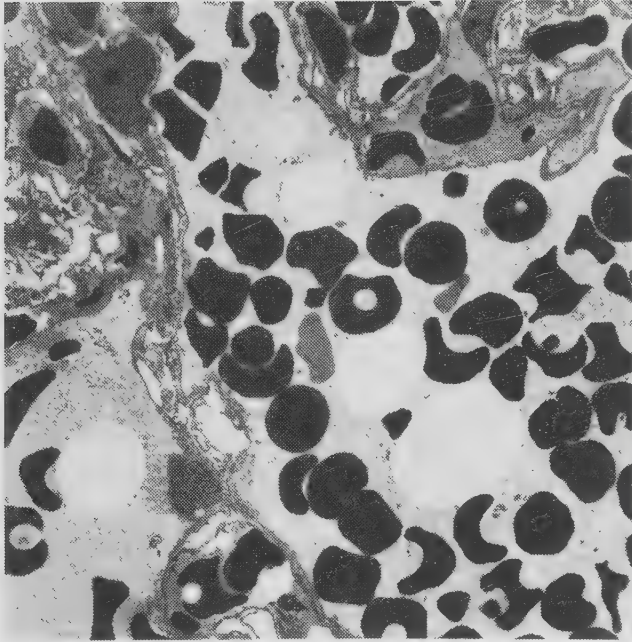


Abb. 20: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 28: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Zahlreiche unterschiedlich große Gasblasen intravasal der Lungengefäße mit Kompressionserscheinungen an den Erythrozyten. Eine Hüllschicht ist nicht erkennbar.
Elektronenmikroskopische Aufnahme.
Vergrößerung 2.000fach

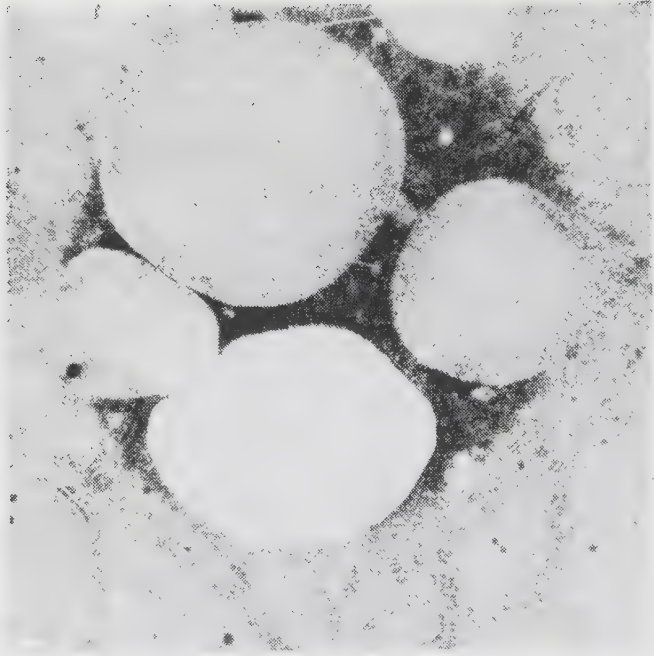


Abb. 21: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.

Tier Nr. 32: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.

Ausschnitt aus einer Leberzelle der Wistarratte nach experimenteller Dekompression. Neben einzelnen Fetttröpfchen findet sich eine intrazelluläre Gasblase mit einem max. ϕ von 0,18 μ m. Die Gasblase ist größtenteils von einer zierlichen - durchschnittlich 160 Å betragenden - schwach-osmiophilen Hüllschicht umgeben.

Elektronenmikroskopische Aufnahme.

Vergrößerung 30.000fach

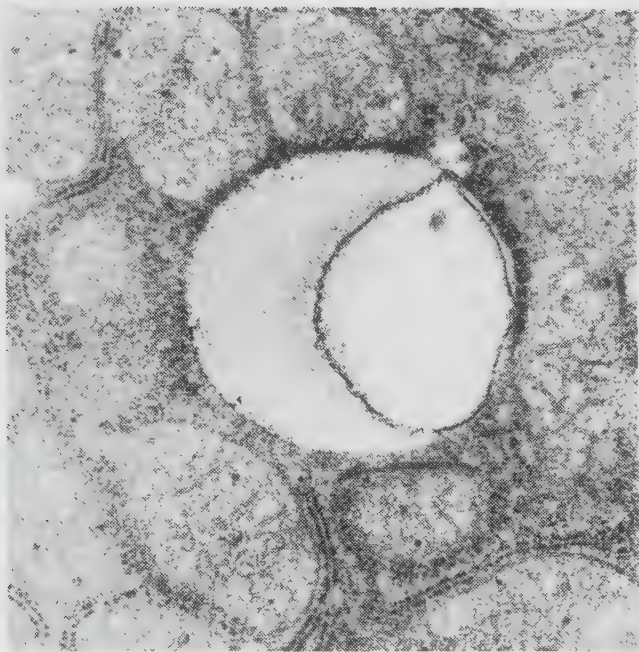


Abb. 22: Experimentelle Dekompressionskrankheit am Tiermodell der Wistarratte.
Tier Nr. 32: 70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit.
Ausschnitt aus einem Hepatozyt der Wistarratte nach experimenteller Dekompression. In Verbindung mit einem Lipidtröpfchen eine Gasblase mit osmophiler Hüllschicht. Zahlreiche Mitochondrien von regelrechter Struktur. Rauhes endoplasmatisches Retikulum.
Elektronenmikroskopische Aufnahme.
Vergrößerung 30.000fach

4. DISKUSSION

4.1. Tauchphysiologie und -physik

Tauchen bedeutet für den menschlichen Körper den Aufenthalt in einem seiner Struktur fremden Element, was bedeutende körperliche Umstellungen zur Folge hat. So benötigt ein Taucher unter Wasser wesentlich mehr O_2 als ein Mensch an der Oberfläche, da in der Tiefe die O_2 -Ausnutzung der Atemluft wesentlich ungünstiger wird. An Land können der Atemluft bis zu 7,8 % O_2 entnommen werden, unter Wasser von Trainierten zwischen 4,7 und 5,25 %, von Untrainierten nur ungefähr 2,7 % (nach Untersuchungen von KRASTEV et al., 1964). Dies führt zusammen mit dem durch das Unterwasserschwimmen und den starken Wärmeverlust bedingten erhöhten Energieverbrauch zu einer Steigerung des normalen Atemminutenvolumens von in Ruhe 6 - 10 l/Min. auf 20 - 25 l/Min. für einen an der Oberfläche Schwimmenden oder in geringer Tiefe Tauchenden. Mit zunehmender Tiefe vergrößert sich dieser Wert weiter, da das Luftvolumen proportional zum ansteigenden Wasserdruck abnimmt. So ergibt sich für einen in 30 m Tiefe mit normalem Flossenschlag dahingleitenden Taucher ein Wert von 80 - 100 l/Min.

Tauchen stellt auch für den Wärmehaushalt des Körpers eine enorme Belastung dar. Der Organismus antwortet auf die dabei auftretende starke Reduktion der Außentemperatur mit einer peripheren Vasokonstriktion, um die Hautdurchblutung zu vermindern, einer Anspannung der Skelettmuskulatur (Muskelzittern), wodurch es über eine Stoffwechselerhöhung zu einer Steigerung des O_2 -Bedarfs und damit zur bereits erwähnten Zunahme des Atemminutenvolumens kommt und zu einer chemischen Wärmeproduktion der inneren Organe.

Damit im Zusammenhang steht auch der sog. Tauchreflex, bei dem es durch das Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser bei normalem Blutdruck zu einer peripheren Vasokonstriktion und Bradykardie kommt.

Weitere Umstellungen erfordert das Sehen unter Wasser, wo durch das Tragen einer Tauchermaske die normale Refraktion des Auges wiederhergestellt werden muß, eine Adaptation an die veränderten Distanz- und Größenverhältnisse nötig ist und eine Abnahme der Farbtintensität eintritt. Ebenso sind Richtung und Entfernung eines Geräusches unter Wasser wesentlich schwerer zu bestimmen als an Land.

Auch für die Psyche des Menschen ergeben sich unter Wasser Probleme. Diese werden hervorgerufen durch die nicht seiner Natur entsprechende Umgebung, die Kälte, Dunkelheit, eine gewisse Abgeschlossenheit und die erschwerten Verständigungsmöglichkeiten.

Darüber hinaus führt der Aufenthalt im Wasser aufgrund einer Blutvolumenverlagerung, bei der sich vermehrt Blut in den großen Gefäßen des Brustraums und besonders im Herzen ansammelt, ohne daß eine tatsächliche Erhöhung des Blutvolumens vorliegt, über den Gauer-Henry Reflex zu einer Steigerung der Diurese.

Die weittragendsten Auswirkungen für den Menschen unter Wasser - genau wie für den Flieger - werden jedoch durch die veränderten Druckverhältnisse bedingt.

Ein erhöhter Druck allein schadet dem Körper nicht, solange er auf jede äußere und innere Oberfläche gleich stark einwirkt, da hierbei jeder auf eine bestimmte Fläche einwirkenden Kraft eine gleich große Kraft an der gegenüberliegenden Stelle entgegenwirkt, wodurch sich die Kräfte gegenseitig aufheben. So erwiesen sich in Druckkammerversuchen 60bar für den menschlichen Körper noch als tolerabel.

Wenn dieses Kräftegleichgewicht nicht mehr gegeben ist, d.h. also bei Druckdifferenzen, kommt es zu schwerwiegenden Veränderungen im Körper des Tauchers durch die Verschiebung von

festen Strukturen, Flüssigkeiten und gelösten Gasen in Richtung des Druckgefälles.

In Anlehnung an ALNOR et al. (1964) unterscheiden wir drei verschiedene Reaktionsweisen auf den Dysbarismus:

1. Barotraumen
2. Intoxikationserscheinungen
3. Dekompressionskrankheit
(Dekompressionskrankheit in größerer Höhe)

Zu Barotraumen von Nebenhöhlen, Zahnpulpa, Mittel- und Innenohr (Aerosinusitis, Aerodontalgie, Aerootitis) kommt es während des Tauchabstiegs, d.h. in der Kompressionsphase durch mechanische Druckwirkungen.

In der Isopressionsphase, d.h. während des Aufenthaltes unter Wasser treten durch biochemische Wirkungen der in der normalen Atemluft enthaltenen Gase Intoxikationserscheinungen auf, wie die O_2 -Vergiftung, die CO_2 -Vergiftung und der wahrscheinlich durch die narkotische Wirkung des N_2 und der anderen Inertgase bedingte sog. Tiefenrausch. Diese Gase befinden sich in einer physikalischen Lösung. In der Aufstiegsphase müssen die Gase aus ihrer physikalischen Lösung herausgebracht und aus dem Körper durch Abatmen eliminiert werden. Dabei kann es durch eine zu rasche Druckentlastung, d.h. Dekompression, zum Ausperlen des Gases und damit zur Caissonkrankheit kommen.

Die Dekompressionskrankheit in größerer Höhe entsteht ebenfalls durch eine Druckentlastung, wenn das Flugzeug oder Raumschiff in Zonen niedrigeren Luftdrucks aufsteigt. Allerdings bestehen zwischen den beiden Formen der Dekompressionskrankheit gewisse Unterschiede in der klinischen und morphologischen Ausprägung.

Der atmosphärische Luftdruck beträgt an der Erdoberfläche 1bar, ebenso der Druck von 10 m Wassersäule. In 30 m Tiefe ergibt sich also beispielsweise ein auf den Körper lastender Druck von 4bar. Nach dem Gesetz von BOYLE-MARIOTTE gilt

$p \cdot V = \text{const.}$ für eine abgeschlossene Gasmenge bei konstanter Temperatur. Demnach besäße eine Gasblase in 30 m Tiefe $1/4$ ihres Volumens, das sie an der Oberfläche einnähme. Bei einem schnellen Aufstieg auf 10 m würde diese Blase ihr Volumen verdoppeln.

Für die biochemischen, chemischen und physikalischen Wirkungen eines Gases ist jedoch nicht sein prozentualer Mengenannteil oder sein Volumen allein verantwortlich, sondern hierbei spielt auch der Partialdruck des betreffenden Gases eine wichtige Rolle. Der Begriff Partialdruck wurde von dem englischen Physiker Dalton wie folgt definiert: Der Gesamtdruck eines Gases ist die Summe aller Partialdrücke. Da sich die normale atmosphärische Luft aus 79,04 % N_2 und Edelgasen, 20,93 % O_2 und 0,03 % CO_2 zusammensetzt, würden ihre Partialdrücke in der angenommenen Tiefe von 30 m in den Lungenalveolen für N_2 ungefähr 3bar, für O_2 0,54bar und für CO_2 0,21bar betragen.

Weiterhin ist für das Verständnis der Dekompressionskrankheit von Bedeutung, daß sich Gase in Flüssigkeiten (H_2O , Blut, Lymphe, Öl bzw. Fett) nach anderen Gesetzen lösen als Feststoffe. Für Gase gilt hier das Henry-Dalton'sche Gesetz $p = n K (T)$, d.h. bei konstanter Temperatur sind die Anzahl-dichte n der in der Flüssigkeit gelösten Gasmoleküle dem Partialdruck p des Gases an der Oberfläche der Flüssigkeit direkt proportional.

Darüber hinaus existieren noch unterschiedliche Löslichkeitskoeffizienten für die einzelnen Gasarten in den verschiedenen Körperflüssigkeiten. So besitzt beispielsweise Fett (Öl) einen wesentlich höheren Löslichkeitskoeffizienten für N_2 als Wasser. Nach BEHNKE (1945, 1951) beträgt das Verhältnis der N_2 -Löslichkeit in Fett zu N_2 -Löslichkeit in Wasser wie 5,3 : 1.

Den Lösungsdruck eines Gases in einer Flüssigkeit bezeichnet man auch als Gasspannung. Wenn man nun beim Auftauchen das Ausperlen von Gasblasen verhindern will, so darf der von außen einwirkende Druck in keinem Gewebe um mehr als die "erlaubte Überspannung" oder "Übersättigungstoleranz" überschritten werden.

Ein Gewebe oder Organ wird nun um so schneller gesättigt, je besser durchblutet und je geringer sein Löslichkeitskoeffizient ist. Da beispielsweise das Fettgewebe relativ schlecht durchblutet ist und für N_2 einen hohen Löslichkeitskoeffizienten besitzt, wird während der verhältnismäßig kurzen Dauer eines normalen Tauchgangs nie eine Vollsättigung erreicht. Es ist deshalb sinnvoller, mit sog. Halbsättigungszeiten zu arbeiten.

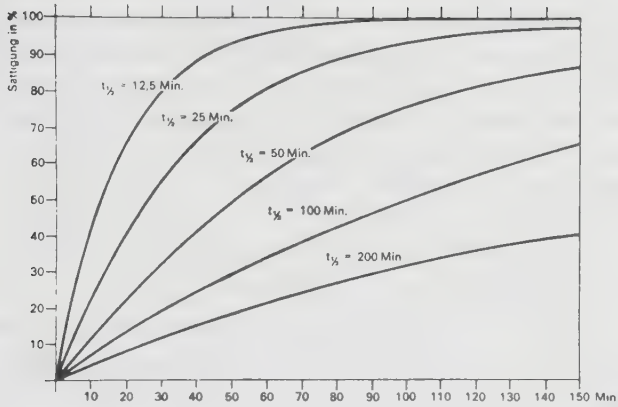
Beim Sättigungsvorgang nun haben die Gasmoleküle die Tendenz, vom Ort hohen Partialdrucks (z.B. dem Blut) zum Ort niedrigen Partialdrucks (z.B. dem Fettgewebe) zu wandern, bis ein Gleichgewichtszustand erreicht ist. Da am Anfang eine große Druckdifferenz besteht, geht dieser Vorgang zunächst sehr schnell vor sich, um mit abnehmender Druckdifferenz immer langsamer zu werden. Es ergibt sich also graphisch dargestellt eine exponentiell ansteigende Kurve. Da der Entsättigungsvorgang genau umgekehrt verläuft, ergibt sich hier eine exponentiell abfallende Kurve.

Die graphische Darstellung dieser Kurven erfolgt nach dem Exponentialgesetz von HALDANE: $P_I = P_A \left(1 - (1/2)^{\frac{t}{t_{1/2}}} \right)$.

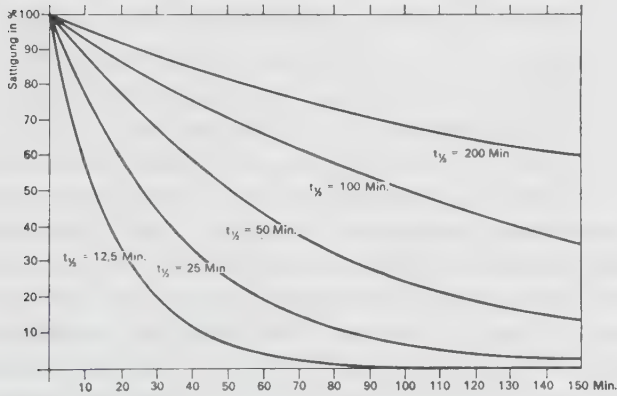
P_I ist dabei die Gasspannung im Gewebe, welche sich aus dem Verhältnis der gelösten Menge des speziellen Gases im Gewebe zum Löslichkeitskoeffizienten dieses Gewebes ergibt. P_A steht für denjenigen Partialdruck, welcher seit Beginn der Sättigung, d.h. seit $t = 0$ angeboten wird; $t_{1/2}$ ist die bereits oben erwähnte Halbsättigungszeit.

HALDANE teilte nun den menschlichen Körper in bezug auf seine N_2 -Aufnahme und Elimination in fünf Gewebe ein. Die Gesamtaufnahme- bzw. -ausscheidungskurve setzt sich folglich bei ihm aus fünf einzelnen exponentiellen Kurven zusammen. Aufgrund seiner langsamen Sättigung bzw. Entsättigung hat hierbei das Fettgewebe beispielsweise eine flachere Kurve als ein gut durchblutetes Gewebe (Abb. 23).

Abb. 23:



Sättigungsvorgang.



Entsättigungsvorgang.

(aus: EHM: Tauchen - noch sicherer! Leitfaden der Tauchmedizin, 1978)

Die "erlaubte Überspannung" ist nun diejenige Druckdifferenz zwischen dem Außendruck und der Gasspannung im Gewebe, von der an es zum Ausperlen des Gases kommt. Dieses tritt dann auf, wenn der Druck, d.h. die Gasspannung des gelösten N_2 im Gewebe den von außen einwirkenden Druck um mehr als das Doppelte überschreitet. Aus diesem Grund kann ein Taucher beispielsweise nach beliebig langem Aufenthalt in 10 m Tiefe sofort zur Oberfläche zurückkehren, ohne irgendwelche Dekompressionserscheinungen befürchten zu müssen, d.h. er bleibt immer innerhalb der sog. Nullzeit. Erst ab einer Tiefe von ca. 15 - 20 m müssen beim Auftauchen nach besonders langen Tauchgängen gewisse Auftauchzeiten eingehalten werden.

Die entscheidende Rolle für das Entstehen der Dekompressionskrankheit spielen nun der bereits mehrfach erwähnte N_2 und - allerdings in wesentlich geringerem Ausmaß - die übrigen in der Atemluft enthaltenen Inertgase, wie Helium, Argon, Neon etc.. Inertgase sind definitionsgemäß sehr reaktions-träge Stoffe, welche sich an gewissen chemischen Vorgängen nicht beteiligen. Zu ihnen zählen N_2 und die Edelgase.

Beim Abtauchen und beim Aufenthalt unter Wasser werden nun die Inertgase, wie auch die beiden anderen Bestandteile der Atemluft - O_2 und CO_2 - unter erhöhtem Druck physikalisch im Körper gelöst. Wenn beim Auftauchen der Druck wieder reduziert wird, verwandeln sich diese Stoffe aus der physikalischen Lösung wieder in den Gaszustand zurück, wobei es zu einer vorübergehenden Übersättigung kommen kann. Bei O_2 und CO_2 bereitet dieses Überangebot keine Probleme, da der Überschuß an O_2 im Körper verbraucht wird und das überflüssige CO_2 aufgrund seiner hohen Diffusionsgeschwindigkeit sehr schnell aus dem Organismus ausgeschieden bzw. über die Puffersysteme gebunden werden kann. Für die Inertgase bestehen diese Möglichkeiten wegen ihrer oben erwähnten Reaktionsträgheit nicht. Wenn sie bei einer raschen Druckabnahme im Überfluß anfallen, perlen sie blasenbildend in der Lösung aus, d.h. es entsteht das bekannte Selterswasserphänomen.

Diese vermehrte Gasblasenansammlung im Blut, aber auch in anderen Körperflüssigkeiten, -organen und -geweben führt nun beim Menschen - und ebenso bei Säugetieren - zu bestimmten pathologischen Erscheinungen, welche unter dem Begriff Dekompressionskrankheit zusammengefaßt werden.

4.2. Die Dekompressionskrankheit

4.2.1. Geschichte der Dekompressionskrankheit

In der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde durch den Einsatz von Caissons auf die Probleme der Dekompression und die Dekompressionskrankheit aufmerksam gemacht (EHM, 1974). Caissons sind nach unten hin offene Kästen, welche auf den Grund von Gewässern gesenkt und so lange mit Luft gefüllt wurden, bis ein Überdruck entstand und kein Wasser mehr in sie eindringen konnte. Anschließend war es möglich, unter Wasser im Trockenen zu arbeiten. Die beobachteten Dekompressionserscheinungen traten immer erst dann auf, wenn sich die Caissonarbeiter wieder an der Wasseroberfläche befanden und atmosphärischer Normaldruck auf ihnen lastete. Zumeist handelte es sich dabei um Gelenksbeschwerden und vorübergehende oder auch bleibende Lähmungen.

Bereits 1670 machte Robert BOYLE erste, die Dekompressionskrankheit betreffende Experimente und schloß daran eine Beschreibung dieser Erkrankung an, in der er von einer sich hin- und herbewegenden Gasblase berichtete, welche er im Auge einer als Versuchstier benutzten Schlange gesehen hatte.

Er entdeckte also als erster die entscheidende Rolle von Gasblasen bei der Entstehung der Dekompressionskrankheit. 1857 verglich HOPPE-SEYLER die Erscheinungen von Caissonarbeitern mit tierexperimentellen Untersuchungsergebnissen. Er erkannte, daß die Lungengefäße durch Gasblasen blockiert werden können, wodurch eine normale Herztätigkeit unmöglich wird. Weiterhin erforschte er, daß die Gasblasen aus N_2 und einem geringen Anteil CO_2 gebildet werden und entstehen, wenn der Umgebungsdruck plötzlich abfällt. Daraus zog er den Schluß, daß zur Behandlung der Caissonkrankheit eine Rekompensation nötig ist. 1878 lieferte Paul BERT dazu die ersten überzeugenden experimentellen Daten und bezeichnete ebenfalls den N_2 als das die Krankheit hervorrufende Gas.

Auf den Untersuchungen des Engländers HALDANE (1908) basieren die Berechnungen der heutigen Dekompressionstabellen. Er bezog sich dabei auf Vorexperimente der Deutschen HELLER, MAGER und von SCHRÖTTER (1900, 1906) und seiner Landsleute BOYCOTT und DAMAND (1908).

Die zweite Entstehungsmöglichkeit für die Dekompressionskrankheit findet sich bei Fliegern, wenn diese von der Zone des normalen atmosphärischen Luftdrucks sehr schnell in Zonen niedrigen Luftdrucks aufsteigen. Aus diesem Grund ergibt sich als Synonym für Dekompressionskrankheit die Bezeichnung Druckfallkrankheit.

Die Konstruktion von Flugzeugen und Unterseebooten - vornehmlich zu militärischen Zwecken - machte zu Beginn unseres Jahrhunderts eine Intensivierung der Erforschung von Klinik und Therapie der Dekompressionskrankheit erforderlich. Der Bau der Aqualunge - des Vorläufers des modernen Lungenautomaten - durch die beiden Franzosen J.Y. COUSTEAU und E. GAGNAN im Jahre 1940 und die weitere technische Entwicklung der Tauchgeräte brachten es mit sich, daß heute nicht nur der Forscher und Spezialarbeiter, sondern auch eine ständig wachsende Zahl von interessierten Laien in der Lage sind, längere Zeit frei beweglich unter Wasser zu verbleiben.

Dies führte zu einer steigenden Anzahl von Tauchunfällen, zu deren schwersten die Dekompressionskrankheit zählt. Auch modernste Technologien, wie die Raumfahrt, müssen sich mit Problemen der Dekompression beschäftigen.

Heute besteht deshalb von militärischer, flug-, sport- und arbeitsmedizinischer Seite größtes Interesse an der genauen Erforschung der Ätiologie, des Pathomechanismus und der Morphologie, des klinischen Verlaufs und der Therapie, sowie der weitestgehenden Verhütung des Auftretens einer Dekompressionskrankheit.

4.2.2. Entstehung von Gasblasen

Der genaue Entstehungsmechanismus der Blasen ist bislang noch unbekannt und es existieren darüber verschiedene Theorien, wie die einer de novo Bildung aus sog. Gaskeimen ohne Druckdifferenzen (HARVEY et al., 1944, 1946), einer Mitbeteiligung von noch unbekannten prädisponierenden muskulären Faktoren (HARVEY, 1951) oder Kernfusionen (LANCET, 1975).

Die gebräuchlichste Vorstellung ist die, daß sich während des Sättigungsvorgangs Gasmoleküle aufgrund ihres hohen Partialdrucks zwischen die Moleküle von Körperflüssigkeiten und -feststoffen schieben. Diese Sättigung erfolgt nach dem bereits erwähnten Henry'schen Gesetz. Wenn nun der Außendruck langsam reduziert wird, so verlassen die Gasmoleküle wieder den Körper. Wird der Druck aber zu schnell gesenkt, so hinterlassen die Gasmoleküle Lücken im Molekulargefüge, welche nicht schnell genug wieder geschlossen werden können und in die folglich neue Gasmoleküle nachdrängen, wodurch zunächst instabile Gaskeime und dann sog. silent bubbles entstehen. Silent bubbles sind noch klinisch unauffällige, bzw. ohne klinische Symptomatik einhergehende Bläschen, welche man jedoch z.B. mit Ultraschall oder mit Licht- und Elektronenmikroskopie

nachweisen kann. Erst wenn mehrere dieser Bläschen konfluieren, entstehen größere Blasen, welche klinisch in Erscheinung treten und die Dekompressionssymptome hervorrufen.

Man nimmt heute an, daß CO_2 dasjenige Gas ist, welches die Bildung von Gaskeimen induziert. Diese Gaskeime wiederum veranlassen eine Gasblasenbildung mit N_2 .

Es ist noch unbekannt, ob zuerst im Blut Bläschen entstehen und dann ins Gewebe und in die Zellen diffundieren, was durch die semipermeablen Membranen durchaus möglich ist, oder ob auch in Körpergewebe und -zellen selbst Blasen gebildet werden können. Man nimmt aber heute an, daß alle Körperorgane, -gewebe und -flüssigkeiten zur Bildung von Gasblasen befähigt sind. Dafür wurde durch elektronenmikroskopische Untersuchungen von Gewebeproben bei letaler Dekompressionskrankheit des Menschen der Beweis erbracht (RICHTER und LÖBLICH, 1978).

Für Bläschen, welche in einer Flüssigkeit entstanden sind, ist die Oberflächenspannung der bestimmende Faktor, ob sich Mikrobläschen zu Makroblasen zusammenschließen oder nicht. Je höher die Oberflächenspannung ist, desto mehr N_2 kann in Lösung gehalten werden. Blut hat beispielsweise durch seinen hohen Eiweißgehalt eine größere Grenzflächenspannung gegenüber N_2 als Wasser. Es kann also im Blut bei gleichem Druck ungefähr die doppelte Menge N_2 in gelöster Form vorliegen wie in Wasser, bevor es zum Ausperlen von Gasblasen kommt.

HARVEY et al. stellten 1944 die Hypothese auf, daß sich in einer homogenen Flüssigkeit oder an glatten Oberflächen bei einer Druckdifferenz von 100 - 1000 ata zwischen Gasspannung in der Flüssigkeit und hydrostatischem Druck von außen spontan Gasblasen entwickeln können. Sie bezeichneten diese Gasblasenbildung im Gegensatz zu der aus Gaskeimen als de novo Entstehung von Gasblasen. Da aber so extrem hohe Druckunterschiede sowohl bei der Dekompressionskrankheit nach Aufenthalt im Wasser als auch bei der Dekompressionskrankheit in größerer Höhe nicht erreicht werden, gaben sie selbst der Entstehung von Gasblasen aus Gaskeimen, wozu weniger hohe

Druckdifferenzen nötig sind, den Vorzug. Sie betonten auch, daß die Anwesenheit von CO_2 im Anfangsstadium der Gasblasenbildung einen begünstigenden Effekt ausübt.

4.2.3. Ausbreitung des N_2 im Körper

Der Körper des Menschen und gleichfalls der des Säugetiers besteht aus verschiedenen Körperflüssigkeiten und -geweben bzw. aus verschiedenen durch Membranen getrennten biochemischen Systemen, welche aufgrund ihrer unterschiedlichen Zusammensetzung, teils in relativ kurzer Zeit, teils erst nach Stunden mit N_2 gesättigt werden. Ein Gleichgewicht aller N_2 -Partialdrücke ist erst dann erreicht, wenn das langsamste Gewebe gesättigt ist.

Der N_2 wird von der Atemluft in der Lunge zum Ausgleich des Partialdrucks an das Kapillarnetz der Alveolen abgegeben, weiter in die Lungenvenen und das linke Herz, womit er in den Körperkreislauf gelangt. Hier erfolgt nun eine rasche Sättigung des arteriellen Bluts und der lebenswichtigen Organe, z.B. Gehirn, Lunge, Nieren, Leber etc.. Gewebe mit schlechter Blutversorgung und/oder hoher N_2 -Löslichkeit werden wesentlich langsamer gesättigt. Eine Vollsättigung könnte hier nach A.A. BÜHLMANN (1971) bis zu 24 Stunden dauern, wogegen sie bei den schnell zu sättigenden Organen nur wenige Minuten in Anspruch nimmt. Haut, Muskulatur, Knochen, Sehnen, Bänder und Gelenkkapseln zählen zu den Geweben mit schlechter Blutversorgung, da sie nur ein sehr gering ausgebildetes Kapillarnetz haben. Über eine bessere Blutversorgung verfügen das Fettgewebe und fetthaltige Gewebe, wie das Unterhautfettgewebe, Knochenmark, Zentralnervensystem und Rückenmark. Jedoch aufgrund ihrer hohen N_2 -Löslichkeit - sie nehmen 5mal mehr N_2 auf als wäßrige Gewebe - werden auch sie nur sehr langsam gesättigt.

Da die Entsättigung nun der Sättigung genau entgegengesetzt verläuft, werden folglich die Gewebe mit langsamer Sättigung auch als letzte entsättigt, weshalb sich in ihnen die Dekompressionserscheinungen besonders deutlich manifestieren.

4.2.4. Komplikationen und Folgen der Dekompressionskrankheit

Primärfolgen der Dekompressionskrankheit sind durch intravasale Gasblasen hervorgerufene Gefäßwandschädigungen sowie Gefäß-okklusionen. Letztere rufen in den zu versorgenden Organen und Geweben Dystrophien und Parenchymuntergänge unterschiedlichen Ausmaßes hervor.

Die Gefäßwandschäden führen zusammen mit der bei der Dekompressionskrankheit erhöhten Blutviskosität und den im Blut befindlichen Blasen zu einer Hyperkoagulabilität des Blutes und einer daraus resultierenden Verbrauchskoagulopathie. Infolge dieses Schockgeschehens kommt es zu Einblutungen in durch die Gasembolie vorgeschädigte Gebiete, z.B. in Haut, Leber, Niere, Herz, Milz, Gehirn etc..

Weiterhin können durch die Permeabilitätsstörung und die Rupturen der Gefäßwände perivasale Blutungen und - durch den Austritt von Gasblasen aus den Gefäßen - perivasale Ödeme auftreten.

Im Fettgewebe bilden sich bei zu rascher Druckentlastung Fettgewebsemphyseme. Man konnte in mehreren Fällen von Dekompressionskrankheit neben einer Gasembolie auch eine Fettembolie nachweisen (BRUNNER, 1974, 1977). Dieses Fett stammt wahrscheinlich aus dem Knochenmark oder aus Fettzellen, welche von intrazellulären Gasblasen zerrissen wurden.

Blasen im Rückenmark und Zentralnervensystem sind für neurologische Symptome und Ausfallserscheinungen verantwortlich zu machen, auf die später noch eingegangen werden wird.

Der Tod an der Dekompressionskrankheit erfolgt meist im irreversiblen Schock oder als zentrales Regulationsversagen.

4.2.5. Die Krankheit begünstigende Faktoren

Faktoren, welche das Entstehen der Dekompressionskrankheit beeinflussen, sind:

- Grad und Dauer der Druckexposition
- Fettleibigkeit, Fettstoffwechselstörungen
- körperliche Betätigung
- vorbestehende Gewebsläsionen und Krankheiten
- Alter
- Tageszeit
- niedrige Wassertemperatur
- Angst und andere außergewöhnliche psychische Stress-situationen
- körperliche Kondition
- Zustand nach Alkoholgenuß

Adipositas wirkt stark begünstigend auf das Auftreten einer Dekompressionskrankheit, da nach den Untersuchungen von HARVEY et al. (1944) und ALLEN et al. (1971) bereits ab einem Vorhandensein von 12 kg Fettgewebe im Organismus sich deutlich mehr und früher intravasale Gasblasen ausbilden. Dabei ist zu bemerken, daß sich im Körper eines normalgewichtigen Mannes von 70 kg Körpergewicht bereits 10,5 kg reines Fettgewebe befinden nach der Regel, daß bei Normalgewicht 15 % des Körpergewichts von Fettgewebe gebildet werden. Darüber hinaus stellten GERSH und STILL (1945) fest, daß bei Übergewichtigen das Verhältnis der Einheit Kapillarbettoberfläche zu Gewebenvolumen zugunsten der erstgenannten verändert ist, so daß die Blutversorgung des Fettgewebes bei Adipösen schon in Ruhe doppelt so groß ist wie bei Normalgewichtigen.

Durch Arbeiten und andere besondere körperliche Anstrengungen unter Wasser wird die Durchblutung des Organismus allgemein gesteigert, was eine schnellere Sättigung und folglich auch eine schnellere Entsättigung mit N_2 zur Folge hat. Jedoch können in den Geweben durch zu heftige und angespannte Bewe-

gungen mechanische Erschütterungen hervorgerufen werden, welche zur Folge haben, daß schon existierende Gaskeime zu Gasblasen konfluieren.

In der Nähe von durch Verletzungen bedingten Gewebsläsionen (Knochenbrüchen, Wunden, Narben, Blutstauungen etc.) kommt es zu einer deutlich erhöhten Blasenbildung (BEHNKE, 1951).

Da das Respirations- und das Herz-Kreislaufsystem für die Elimination der Gase verantwortlich sind, bedeuten nach den Untersuchungen von RICHTER und LÖBLICH (1977, 1978 und 1980) und RICHTER, LÖBLICH und WYLLIE (1978) Erkrankungen dieser Organe eine besondere Disposition für die Entwicklung einer Dekompressionskrankheit. So bekamen Patienten mit pulmonalen und kardiovaskulären Erkrankungen wie Hypertonie, chronische Links- und Rechtsherzinsuffizienz, Arteriosklerose, chronisches Lungenemphysem und eitriger Bronchitis Dekompressionserscheinungen, wo organisch gesunde Patienten völlig symptomfrei blieben.

Weitere die Entstehung der Dekompressionskrankheit begünstigende Faktoren sind zunehmendes Alter und Tauchgänge oder Flüge in den ersten Stunden des Tages (BEHNKE, 1951).

Bei Kälte, Panik und in anderen außergewöhnlichen psychischen Belastungssituationen führen hormonelle Veränderungen und Kreislaufumstellungen (z.B. periphere Vasokonstriktion) zu einem erleichterten Angehen der Dekompressionskrankheit.

Die oben genannten Faktoren bieten Erklärungsmöglichkeiten dafür, warum bei demselben Dekompressionsvorgang das eine Individuum gar keine oder eine schwächere Dekompressionskrankheit entwickelt als das andere. Darüber hinaus stellen sie auch einen Ansatzpunkt dafür dar, warum ein- und dasselbe Individuum an verschiedenen Tagen auf gleiche Dekompressionsvorgänge in unterschiedlicher Weise reagiert (BEHNKE, 1951).

4.2.6. Symptome und Typen der akuten Dekompressionskrankheit

Nach dem Verlassen des Wassers dauert es in der Regel 1/2 bis 1 Stunde, bis die ersten Dekompressionserscheinungen auftreten. Dies wurde durch Untersuchungen von KEAYS (1909) für 85,1 % der Fälle bestätigt. Bei Untersuchungen von UNTERDORFER (1980) dagegen ergab sich bei Caissonarbeitern eine wesentlich längere Latenzzeit bis zum Auftreten der Dekompressionssymptome. Hier entwickelten 50 % der Betroffenen die Erkrankung innerhalb von 4 Stunden nach der Ausschleusung.

Auch eine anormale Müdigkeit, die weit über das nach einer sportlichen Anstrengung zu erwartende normale Maß von Ermüdung hinausgeht, kann Vorboten der Dekompressionskrankheit sein.

Für die zahlreichen Symptome der Dekompressionskrankheit gibt es mehrere Einteilungsmöglichkeiten. Am einfachsten erscheint die Einteilung in Typ I und Typ II (MSD-Manual, 1975).

Typ I:

Die Dekompressionskrankheit vom Typ I ist als charakteristisches Hauptsymptom mit Schmerz verbunden. Dieser Schmerz ist in 75 % der Fälle (Zahlenwerte nach EHM, 1974) in Gelenken oder in Gelenknähe lokalisiert, in 20 % tritt er zusammen mit Hauterscheinungen und in 5 % mit Lymphbahnverschlüssen auf. Worauf die Schmerzen zurückzuführen sind, ist bis heute noch unbekannt. Man diskutiert mehrere in Frage kommende Faktoren wie: Ischämie, lokale Ausdehnung der Gefäße durch Blasen, lokale Reizungen, wenn Blasen gesundes Gewebe komprimieren (BEHNKE, 1951) und lokale Azidose des Gewebes mit Reizung der Chemorezeptoren der Haut. Die subkutanen Hautemphyseme und das im Fettgewebe gelöste Gas sind an der Schmerzentstehung unbeteiligt, da eine schmerzhafteste Dekompressionskrankheit auch bei Tauchern existiert, die anstelle von N_2 mit Helium getaucht haben, welches in nur ganz geringen Mengen vom Fettgewebe aufgenommen wird.

Zusammen mit den Schmerzen kann auch eine leichte Bewegungseinschränkung der betroffenen Gelenke vorliegen. In besonders schweren Fällen mit schier unerträglichen Schmerzen werden die befallenen Gelenke in einer gebeugten Schonstellung gehalten. Im anglo-amerikanischen Sprachgebrauch bezeichnet man dieses Charakteristikum der Dekompressionskrankheit als bends. In leichteren Fällen der Dekompressionskrankheit können die Schmerzen sich anfallsweise langsam steigernd auftreten und schließlich ohne Rekompessionsbehandlung wieder von selbst abklingen.

Hauptlokalisation der bends ist bei Caissonarbeitern die untere Extremität, besonders das Kniegelenk. Taucher dagegen haben nach kurzen Tauchgängen in 70 % der Fälle Schmerzen im Bereich der oberen Extremitäten. Nach längeren Tauchgängen überwiegen auch hier die Symptome im Bereich der unteren Extremitäten. Daraus ist zu schlußfolgern, daß die Lokalisation der Beschwerden von der Dauer des Unterwasseraufenthaltes und der am meisten beanspruchten Gelenke abhängig ist (BEHNKE, 1951).

Nach BEHNKE (1951) kündigen sich bends häufig durch ein Gefühl der Taubheit und Parästhesien im betreffenden Gebiet, sowie durch dumpfe, klopfende Schmerzen an. Diese scheinen ihren Ursprung tief in den Gelenken, bzw. in der Muskulatur oder den Knochen zu nehmen. Weitere Begleiterscheinungen sind: blasse, kalte Haut, Schüttelfrost, Fieber, Schweißausbrüche, Ermüdung, Gefühl des allgemeinen Unbehagens.

Die in 20 % der Fälle der Dekompressionskrankheit vom Typ I beobachteten Hauterscheinungen sind immer mit einem heftigen Juckreiz verbunden, welcher durch das subcutane Hautemphysem hervorgerufen wird. Umgangssprachlich bezeichnet man diesen Juckreiz auch als Taucherflöhe. Seine Hauptlokalisation sind die Hautareale unter dem Schultergürtel und gürtelförmig um den Dauch. Ohne Therapie erhält die Haut in den betroffenen Bezirken nach ca. 1 Stunde ein fleckiges marmoriertes Aussehen, welches aber mit der Zeit von selbst wieder verschwindet.

Durch Gasblasen in den Lymphbahnen kann es bei 5 % der Erkrankten zur Ausbildung von Ödemen im Gesicht, an der Brust oder an der Bauchhaut kommen.

Typ II:

Zum Typ II zählen die gravierenden und zum Teil vital bedrohlichen Symptome der Dekompressionskrankheit, welche das Zentralnervensystem, die peripheren Nerven und die Lunge betreffen. Bei etwa 30 % der Erkrankten treten zusätzlich auch noch Schmerzen in den Gelenken auf.

Sofortige Bewußtlosigkeit, Krampfanfälle und sonstige fokale Ausfälle der Hirnfunktionen (wie z.B. Hemiplegien) kennzeichnen die traumatische, durch Lungenüberblähung ausgelöste Luftembolie. Bei der eigentlichen Dekompressionskrankheit sind leichtere allgemeine, aber auch fokale Ausfallerscheinungen der Funktionen des Zentralnervensystems wie psychomotorische Unruhe und Durchgangssyndrome, Doppelsehen, Röhrensehen, Aphasie oder migräneartige Kopfschmerzen zu beobachten. Durch Gasblasen im Labyrinth werden Schwindel, Übelkeit, Erbrechen gegebenenfalls zusammen mit Ohrensausen und Hörstörungen verursacht. Im Rückenmark sitzende Blasen können je nach ihrer Höhenlokalisation Tetraplegien oder Paraplegien mit Harn- und Stuhlinkontinenz oder Harn- und Stuhlverhalten hervorrufen. Weiterhin können Sensibilitätsstörungen auftreten, welche sich als Kribbeln oder Nadelstechen, Ameisenlaufen, Taubheits- oder Kältegefühl bemerkbar machen und innerhalb kurzer Zeit in die genannten Lähmungen übergehen. Auch gürtelförmige Schmerzen um den Leib werden durch Gasblasen im Rückenmark verursacht.

Nach HELLER, MAGER und von SCHRÖTTER (1900) sind nervale Symptome das Ergebnis eines ischämischen Prozesses in der weißen Substanz des Rückenmarks.

Im Verhältnis zu bleibenden Rückenmarksläsionen sind bleibende Gehirnläsionen sehr selten anzutreffen.

Nach den Untersuchungen von BEHNKE (1951) treten beim Men-

schen im Fall einer Schädigung der zentralen und peripheren nervalen Funktionen hauptsächlich spastische Hemi- und Paraplegien auf, welche kombiniert sind mit messerartig bohrenden Schmerzen im Brustbereich und starken Schmerzen im Abdominal- und Lumbalgebiet, welche in die unteren Extremitäten ausstrahlen. Es besteht eine allgemeine Kollapsneigung.

Durch Gasblasen in den Lungenkapillaren werden sog. chokes, d.h. Hustenstöße oder Atemkrämpfe verursacht. Diese chokes beginnen meist mit substernalen heftigen Schmerzen, welche durch tiefes Einatmen noch verstärkt werden. Sodann treten paroxysmale Hustenanfälle auf, welche fast bis zur Erstickung führen können. Chokes sind in der Regel mit einem Schocksyndrom vergesellschaftet. Sie entstehen dadurch, daß große Mengen von Gas aus dem arteriellen Teil des Kreislaufs und dem Extravasalraum in die großen Körpervenen, das rechte Herz und somit in die Lungengefäße übergehen. Deshalb treten die obengenannten Symptome häufig erst nach einigen Stunden relativen Wohlbefindens nach einem Dekompressionsvorgang auf (BEHNKE, 1951).

4.2.7. Therapie der akuten Dekompressionskrankheit

Da die Therapie der akuten Dekompressionskrankheit nicht Thema dieser Arbeit ist, soll sie hier nur kurz der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Primär einmal ist das Auftreten der Dekompressionskrankheit durch das Tauchen innerhalb der sog. Nullzeit oder durch das Auftauchen nach bestimmten Dekompressionstabellen zu vermeiden. Dekompressionstabellen schreiben ein langsames Auftauchen mit je nach Tauchdauer und -tiefe unterschiedlich langen Aufhalten in 12, 9, 6 und 3 m Tiefe vor. Tauchen innerhalb der Nullzeit bedeutet, daß man Tauchdauer und -tiefe so plant, daß aufgrund der Tabellen nach Abschluß der Isopressionsphase

ein sofortiges Auftauchen ohne Dekompressionserscheinungen möglich ist.

In der Berufstaucherei versucht man die Gefahren der Dekompressionskrankheit durch das sog. Sättigungstauchen oder durch Einatmen einer N_2 -armen Luft zu umgehen.

Die logische und konsequente Behandlung der Dekompressionskrankheit besteht in einer Rekompensation, die in einer Druckkammer an Land - im Notfall auch mit einem Tauchgerät im Wasser - stattfindet.

Sinn der Rekompensionsbehandlung ist es, durch die erneute Erhöhung des Außendrucks schon bestehende Gasblasen zu verkleinern, den N_2 dadurch wieder in physikalische Lösung zu bringen und dann während einer langsamen Druckreduktion den überschüssigen N_2 abzuatmen. Dieser Vorgang kann insgesamt mehrere Stunden in Anspruch nehmen. Man kann ihn abkürzen, indem man O_2 -angereicherte Luft und in der Endphase der Rekompensation reinen O_2 atmen läßt, da hierdurch der N_2 -Partialdruck gesenkt und eine geringere Neuaufnahme von N_2 erreicht wird.

An medikamentöser Therapie gibt man - sofern nötig - den Fibrinolysehemmer Trasylol^(R), Cortison und Plasmaexpander. In neurologischen Fällen bieten sich ein Blasenkatheter, Antiepileptika und Tranquilizer an.

Die völlige Wiederherstellung nach einer akuten Dekompressionskrankheit kann Monate bis Jahre dauern. Häufig bleiben in schweren Fällen jedoch neurologische Schäden zurück.

Ein besonderes Problem bei der Rekompensionsbehandlung besteht darin, daß nach neueren Untersuchungen die Gasblasen in den Gefäßen nicht immer in Kugelform, sondern häufig als Zylinder mit halbkugeligen Enden vorliegen. Diese langgestreckten Zylinder haben nun eine wesentlich größere Oberflächenspannung als runde Gasblasen und haften folglich fester und länger an den Gefäßwänden. Erst die Kugelform ermöglicht - wenn die Kugel klein genug ist - , daß das Blut wieder die hinter der Gasblase gelegenen Gebiete versorgen kann.

Beim Rekompessionsversuch müssen die Zylinder zunächst in ihrer Längsachse verkürzt und in Kugelform gebracht werden, bis diese Kugeln schließlich verkleinert werden können. Dazu sind nach den Experimenten von P. CABARROU (1966) Rekompessionsdrucke von im Extremfall 15 - 20bar nötig.

4.2.8. Chronische Dekompressionskrankheit

Mit einer Latenzzeit von mehreren Monaten bis Jahren können chronische Dekompressionssymptome auftreten, welche sich als neurologische Ausfallserscheinungen und - nur röntgenologisch nachweisbare - aseptische Knochennekrosen manifestieren. Diese treten gehäuft bei Tauchern auf, die in ihrer Anamnese ein- oder mehrmals eine akute Dekompressionskrankheit hatten. Sie können aber auch bei Tauchern vorkommen, welche niemals an einer Dekompressionskrankheit litten. Hervorgerufen werden sie wahrscheinlich durch die bereits erwähnten silent bubbles, indem diese eine lokale Ischämie und Parenchymuntergänge verursachen. Bei nur leichteren Infarkten kann sich ein vollkommen normal funktionierendes hämatopoetisches Mark wieder neu bilden. An der Stelle von schwereren Infarkten treten partielle oder totale Kalzifikationen auf.

Hauptlokalisation der aseptischen Knochennekrosen sind die Epiphysen der langen Röhrenknochen, wobei auch hier bei Tauchern der Befall der oberen Extremität überwiegt. In erster Linie betroffen sind von dieser Erscheinung Caissonarbeiter, Schwamm- und andere Berufstaucher. Bei Untersuchungen von ALNOR, HERGET und SEUSING (1961) wiesen $\frac{3}{4}$ der Angehörigen der obengenannten Berufsgruppen chronische Skelettveränderungen auf. Diese Schäden traten immer dann auf, wenn von den Tauchern mehrfach die Dekompressionszeiten mißachtet worden waren. Eine Rekompessionsbehandlung ist bei diesen Spätfolgen nicht mehr erfolgreich.

In den Untersuchungen von HORVÁTH (1980) waren bei Caissonarbeitern nicht die Epiphysen befallen, sondern die Verkalkungen fanden sich zumeist am Übergang der Diaphyse in die Metaphyse, und zwar waren sie überwiegend in den gegeneinander gerichteten Dritteln des Femurs und der Tibia lokalisiert. Im Röntgenbild war die Kortikalis in keinem Fall verändert. Charakteristisch für die unterschiedlich geformten - fokal, fasciculär, linear, multipel - Kalzifikationen war, daß sie marginal am ausgeprägtesten erschienen.

Von MIRRA et al. (1974) wurde von den Fällen von 4 Patienten berichtet, welche an Malignomen litten, und zwar an osteogenen Sarkomen bzw. fibrösen Histiocyten. Von den betroffenen Patienten waren 2 Caissonarbeiter. Bei ihnen wurde als mögliche Ätiologie die Entstehung der Malignome aus Granulationsgewebe diskutiert, welches an der Stelle der aseptischen Knochennekrosen entstanden war. Statistisch relevante Untersuchungen gibt es zu diesem Problemkreis jedoch nicht.

ROZSAHEGYI (1980) stellte bei klinischen Untersuchungen von Caissonarbeitern fest, daß bei ihnen das Gehör häufiger und schwerer geschädigt ist als das von unter Normaldruck Arbeitenden bei gleicher Lärmbelastung. Weiterhin fand er bei ihnen Ekg-Abweichungen in statistisch signifikanter Häufigkeit, sowie gewisse neurologische Auffälligkeiten, wie Abweichungen der Hautreflexe und ein psychoorganisches Syndrom.

4.2.9. Dekompressionskrankheit in größerer Höhe

Die Hauptunterschiede zwischen der Dekompressionskrankheit in größerer Höhe und der Dekompressionskrankheit nach Druckexposition im Wasser bestehen darin, daß bei der erstgenannten allgemein weniger Blasen entwickelt werden, eine Rückenmarksbeteiligung fehlt und die vorhandenen Blasen mehr gas-

förmiges H_2O und CO_2 enthalten als die von Tauchern, weshalb die Dekompressionskrankheit in größerer Höhe besser und schneller therapiert werden kann (BEHNKE, 1951).

Die Dekompressionskrankheit in größerer Höhe kann bei empfindlichen Individuen schon ab einer Höhe von 6000 m über dem Meeresspiegel auftreten, relativ häufig tritt sie ab 10 000 m Höhe auf.

FRYER (1962) fand bei seinen Untersuchungen dieses Typs der Dekompressionskrankheit als Hauptsymptome bends, chokes, Störungen des Zentralnervensystems mit motorischen, sensorischen und visuellen Ausfällen und allein oder in Verbindung mit den vorgenannten Symptomen auftretende vasomotorische Kollapse oder Synkopen. Weiterhin ergaben sich übereinstimmend in allen Fällen eine auffallende Hämokonzentration, eine fleckige Zyanose der Haut, besonders des Brustkorbs, Fieber und eine neutrophile Leukozytose. In den tödlichen Fällen erbrachte die Autopsie stets ein Schockgeschehen. Interessanterweise fanden sich aber keine intravasalen Gasblasen, trotz sorgfältigster Suche. Im Gegensatz zu BEHNKE (1951) beobachtete FRYER bei der Dekompressionskrankheit in größerer Höhe in seltenen Fällen auch eine Mitbeteiligung des Rückenmarks.

Die Höhendekompressionskrankheit kann durch Denitrogenisation (Stickstoffentzug) weitgehend verhütet werden. Bei der Denitrogenisation atmet der Flugaspirant in den letzten 2 - 6 Stunden vor dem Start eine stickstoffarme Luft (MSD-Manual, 1975).

4.2.10. Dekompressionsunfälle durch Barotraumen der Lunge

Eine häufige und fast immer vital bedrohliche Ursache von Dekompressionserscheinungen beim Sporttauchen sind die durch sog. Lungenüberdruckunfälle ausgelösten Luftembolien. Diese entstehen, wenn es beim Auftauchen durch die Reduktion des äuße-

ren atmosphärischen Drucks zu einem relativen und absoluten Überdruck in der Lunge kommt, da das in der Lunge befindliche Luftvolumen sich entsprechend dem Boyle-Mariotteschen Gesetz ausdehnt. Normalerweise wird diese Luft abgeatmet. Bei einem zu schnellen Aufstieg oder wenn Atemwegsverschlüsse, wie z.B. ein Stimmritzenkrampf, ein Glottisödem, ein Verschuß eines Bronchialasts bestehen oder bei pulmonalen Vorerkrankungen entsteht eine Lungenüberdehnung. Wenn nun der intrapulmonale Druck den äußeren hydrostatischen Druck um mehr als 105mbar (BEHNKE, 1951) übertrifft, resultieren daraus Alveolar- und Pleurarisese.

Von den Alveolen aus dringt die Luft ins interstitielle Lungengewebe und in die Lungenkapillaren und von diesen in die Lungenvenen und das linke Herz ein. Hier können Luftblasen die Coronarien blockieren. Da sich das Auftauchen meist in aufrechter Stellung vollzieht, können die Luftblasen auch sehr leicht in das Gehirn aufsteigen.

Weitere Komplikationsmöglichkeiten bestehen darin, daß durch die Ruptur von an der Lungenoberfläche gelegenen Alveolen Luft in die Pleurahöhle gelangt, wodurch ein Pneumothorax entsteht. Von am Mediastinum liegenden Alveolen aus kann die Luft in dieses eindringen, wodurch sich ein Mediastinalemphysem bildet, welches das Herz und die großen Gefäße abdrängen kann. Unter die Haut wandernde Luft verursacht am Hals und suprasternal ein Hautemphysem.

Das Hauptcharakteristikum der Dekompressionskrankheit aufgrund eines Lungenüberdruckunfalls besteht darin, daß hier die Gasblasen Luft und nicht N_2 enthalten. Weiterhin sind die beim Barotrauma der Lunge entstehenden Blasen von Anfang an groß und führen deshalb sofort leicht zur Okklusion von größeren Gefäßen, was die große Gefährlichkeit und den häufig letalen Ausgang des Lungenüberdruckunfalls erklärt. Bei der durch N_2 -haltige Blasen hervorgerufenen Dekompressionskrankheit dagegen sind die Blasen - wie bereits mehrfach erwähnt - zunächst klein und vergrößern sich erst später.

4.2.11. Klinische Relevanz und Stellenwert der Dekompressionskrankheit heute

Tab. 17:

Unfallarten beim Tauchen nach ihrer Häufigkeit

Caisson - (Dekompressionskrankheit)

Asphyxie, Anoxie •)

Bewußtlosigkeit, Kollaps •)

Überdehnung der Lunge

Barotraumen (bes. des Ohres)

Vergiftungen (O₂, CO₂, Tiefenrausch)

Folgeerscheinungen von Krankheiten im Wasser •)

Verletzungen unter Wasser

Sonstiges

•) Todesursache: Ertrinken

(nach : Deutsches Ärzteblatt, Heft 29, 20. 7. 1980)

Nach SEEMANN (1978) stellt die Dekompressionskrankheit den häufigsten Tauchunfall dar. Durch die jährlich wachsende Zahl von Sporttauchern nimmt die Inzidenz der Erkrankungsfälle ständig zu. Allerdings sind durch den Einsatz von Wasserrettungsflugzeugen, die Einrichtung von Druckkammern in der Nähe von Tauchzentren, die Ausbildung von speziellen Taucherärzten und nicht zuletzt durch die moderne Intensivtherapie die tödlichen Dekompressionsunfälle erheblich zurückgegangen. Hauptursache für solche letal endenden Unfälle stellen heute Barotraumen der Lunge dar.

Besondere Probleme bereitet die Dekompressionskrankheit in den letzten Jahren bei der Entwicklung der bemannten Raumfahrt und bei Tieftauchprojekten zu wirtschaftlichen oder

wissenschaftlichen Zwecken. Hier wie dort wurde versucht, das Auftreten der Dekompressionskrankheit zu verhindern oder zumindest abzuschwächen, indem man die Astronauten bzw. Taucher einige Zeit vor dem Raumflug bzw. Tauchgang ein Luftgemisch atmen ließ, welches einen geringeren Stickstoffanteil enthielt als die normale Luft (z.B. Verhältnis von $O_2 : N_2 = 60 : 40$ oder $O_2 : N_2 = 80 : 20$ nach MAIO, ALLEN und BANCROFT, 1970). Teilweise ging man in den letzten 30 bis 120 Min. vor Beginn der Unternehmung auf reine Sauerstoffatmung über. Diesen Vorgang, durch den der freie N_2 in Blut, Körperflüssigkeiten, -geweben und -organen auf ein Mindestmaß reduziert wird, bezeichnet man als Denitrogenisation.

Beim Tieftauchen wurde versucht, die Gefahren der in der normalen Atemluft vorkommenden Gase durch die Verwendung von künstlichen Atemgemischen zu umgehen. Um die toxische Wirkung des O_2 zu verhindern, wurde derjenige O_2 -Prozentanteil gesucht, welcher - in Abhängigkeit vom Umgebungsdruck - zwischen dem Mindestwert einer Hypoxie und dem Maximalwert einer O_2 -Vergiftung liegt.

Um das Auftreten eines Tiefenrauschs weitgehend auszuschalten, wurde N_2 durch andere Inertgase ersetzt. Als günstigstes Gas erwies sich hier das Helium, da es die geringste narkotische Potenz besitzt.

Doch das Problem der Dekompression wurde mit Helium nicht beseitigt, sondern nur verändert. Bei kürzeren Tauchgängen ergeben sich für He- O_2 -Luftgemische längere Dekompressionszeiten als für N_2 - O_2 -Gemische, bei längeren Tauchgängen dafür wesentlich kürzere Dekompressionszeiten. Dies liegt daran, daß sich die Körpergewebe mit He etwa um den Faktor 2,6 schneller sättigen als mit N_2 und folglich auch schneller entsättigen. Weiterhin bestehen hinsichtlich der He-Löslichkeit zwischen den einzelnen Körpergeweben und -flüssigkeiten weniger große Unterschiede als dies beim N_2 der Fall ist. So beträgt das Verhältnis der He-Löslichkeit in Öl (Fett) zu He-Löslichkeit in H_2O nur 1,7 : 1, im Gegensatz zu N_2 , wo dieses Verhältnis - wie bereits erwähnt - 5,3 : 1 ist.

Da jedoch insgesamt gesehen auch beim Tauchen mit He viel zu lange Austauschzeiten im Verhältnis zur Aufenthaltsdauer unter Wasser nötig sind, hat sich in jüngster Zeit das sogenannte Sättigungstauchen mehr und mehr durchgesetzt. Dabei arbeitet man nach dem Prinzip, daß nach erreichter Vollsättigung aller Körpergewebe und -flüssigkeiten bei konstanter Dekompressionszeit die Aufenthaltsdauer unter Wasser beliebig ausgedehnt werden kann, sogar bis auf mehrere Tage oder Wochen. Man setzt deshalb beim Sättigungstauchen Unterwasserhäuser ein, die während der Zeit im Wasser als Schlaf- und Eßräume, sowie als Werkzeuglager dienen.

4.3. Besprechung der eigenen Befunde

4.3.1. Verhalten der Tiere

Das Verhalten der Tiere nach dem Verlassen der Dekompressionskammer wies viele Parallelen auf zu dem von Menschen, welche einen Dekompressionsunfall erlitten hatten. So zeigten die Tiere Lähmungen, welche besonders die Hinterbeine betrafen und Atemstörungen, was man an den anormal stark vibrierenden Flanken erkennen konnte. Einige Tiere starben auch unter Atemkrämpfen (chokes). Tiere, welche einer geringeren Druckexposition und einer kürzeren Aufenthaltsdauer ausgesetzt waren, boten oft ein auffallend verstärktes Putzverhalten, was auf das Vorhandensein eines subcutanen Hautemphysems mit Hautjucken schließen ließ. Weiterhin reagierten alle Tiere, die den Dekompressionsvorgang überlebt hatten, auf äußere Reize äußerst schreckhaft. Außerdem zeigten sie Anzeichen einer großen Müdigkeit, indem sie mit geschlossenen Augen in den Käfigecken hockten.

4.3.2. Makroskopische Befunde

Die makroskopischen Befunde waren von der Art her bei allen Tieren relativ ähnlich, jedoch wichen sie je nach der Intensität der Dekompressionskrankheit in der Qualität erheblich voneinander ab.

Als wichtigste Veränderungen fanden sich besonders bei den Tieren der Gruppen I, II, III und VIII ein Pneumothorax und ein Pneumoperitoneum. Die Gerinnungsneigung des Bluts war deutlich erhöht, wobei seine Hauptmenge in die Peripherie versackt war.

Hauptsächlich in den zentral gelegenen Gefäßen und im Herzen dominierten Gasblasenansammlungen. Die Tiere der obengenannten Gruppen fielen weiterhin durch Blasen auf der Leberoberfläche sowie durch ausgeprägte Emphyseme des mesenterialen und peritonealen Fettgewebes auf.

Bei den Tieren der Gruppe VI zeigte sich eine auffallende Neigung zur Ausprägung von retroperitonealen Fettgewebsemphysemen, sowie zu Einblutungen ins retroperitoneale Fettgewebe.

Bei Tieren aller Gruppen waren fokale Parenchymblutungen in Gehirn und Lunge, sowie Ektasien von inneren Hohlorganen zu beobachten (Tab. 1 und 2).

Die obengenannten makroskopischen Befunde stimmen im wesentlichen mit denen von RICHTER und LÖBLICH (1977, 1978 und 1980) überein, welche bei der Obduktion von 5 Patientinnen und Patienten gewonnen wurden, die bei einer inadäquaten Dekompressionsbehandlung zu Tode gekommen waren.

4.3.3. Lichtmikroskopische Befunde

Die Veränderungen bei den lichtmikroskopischen Befunden stimmen ebenfalls im wesentlichen mit denen überein, die bei letal ausgegangenen Dekompressionsunfällen gefunden werden (WALLER, 1970; MÖTTÖNEN und KARKOLA, 1971; ELLIOTT et al., 1974; RICHTER und LÖBLICH, 1977, 1978 und 1980).

Wir konnten in allen entnommenen Gewebeproben unterschiedlich große Gasblasen intravasal, interstitiell, intraparenchymatös und intrazellulär nachweisen.

Als hauptbetroffene Strukturen der Gasembolie fanden sich die Gefäße, deren Wände abschnittsweise ödematös aufgequollen und rupturiert waren. Um die Gefäße waren häufig perivasale Ödeme und Blutungen ausgebildet.

Durch Gefäßokklusionen kam es zu Parenchymuntergängen besonders in Gehirn, Leber und Herz. Gefäßwandrupturen führten zu

Parenchymlutungen hauptsächlich in Lunge und Herzmuskel.

Aufgrund des allgemeinen Schockgeschehens fanden wir auch zahlreiche Schockäquivalente, welche in der Lunge als eines der bei der Ausbildung eines Schocks gefährdesten Organe am deutlichsten ausgeprägt waren. Von den Schockäquivalenten nach DOERR sahen wir in der Lunge zahlreiche Mikro- und Makro-atelektasen und ein interstitielles und intraalveoläres Lungen-ödem. Ein spezielles morphologisches Schockäquivalent bei der Dekompressionskrankheit bilden die Aggregation von Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten am Rand von in der Blutbahn befindlichen Gasblasen (ADEBAHR, 1971). Auch die Leber wies bei fast allen Tieren als Zeichen der serösen Hepatitis ein Ödem auf. Weitere histologische Zeichen eines Schocks entdeckten wir in der Niere, wo vereinzelt eine osmotische Nephrose mit geschwellenen, schaumig wirkenden Tubuli, sowie eine Nephrohydropse mit weitgestellten Tubuli vorhanden waren.

Als weiteren charakteristischen Befund fanden wir in den Lungen von sämtlichen lebend in die Druckkammer gekommenen Tieren ein akutes vesikuläres Emphysem, wie es auch bei einer apparativen Überdruckbeatmung entsteht und welches wahrscheinlich auf die rasche Druckentlastung zurückzuführen ist, die zu einer allgemeinen Überdehnung der Lunge führte.

Darüber hinaus fiel noch besonders bei den Tieren, die den Dekompressionsunfall um mehrere Tage überlebt hatten, der starke Befall der Lymphgefäße mit intravasalen Gasblasen auf.

4.3.4. Elektronenoptische Befunde

Bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung von repräsentativen Organen der Versuchstiere sahen wir die erstmals von RICHTER und LÖBLICH 1977 elektronenmikroskopisch nachgewiesene inhomogene osmiophile Hüllschicht, welche - aber nur bei

einigen Tieren - in gleicher Weise intravasale, interstitielle, intraparenchymatöse und intrazellulär lokalisierte Blasen umgab. Diese Hülle hatte einen Durchmesser von 160 bis 300 Å und zeigte vorwiegend in der Lunge einen membranösen Aufbau, bei den intrahepatischen Gasblasen hatte sie dagegen mehr eine flockulente, wolkige Struktur. Je länger die Tiere den Dekompressionsunfall überlebt hatten, desto weniger war diese Hülle nachweisbar.

Die Gasbläschen haben eine sehr unterschiedliche Größe und füllen zum Teil das gesamte Gefäßlumen aus. Die intrazellulären Gasbläschen verdrängen - wie auch die intravasalen - die ortsständige Struktur und verhalten sich rein expansiv. Ab- oder Einschnürungen oder unregelmäßige Begrenzungen sind nicht zu beobachten. Dies läßt auf eine relativ hohe Oberflächenspannung schließen. Dystrophische oder nekrobiotische Zellveränderungen wurden dadurch nicht induziert, bzw. die Gasbläschen verhalten sich innerhalb der Zellen völlig inert. Im Interstitium werden die ortsständigen Faserstrukturen auseinandergedrückt.

Die biologische Struktur dieser Hüllschicht ist bislang noch unbekannt. 1973 gelang es VROMEN et al. durch in vitro-Experimente um in verschiedenen Medien (hauptsächlich aber in Blut) befindliche Luftbläschen innerhalb von 2 sec eine monomolekuläre Proteinschicht zu erzeugen, in der Fibrin, Fibrinogen, verschiedene Globuline, sowie Faktor XII nachgewiesen werden konnten und welche von anderen Plasmabestandteilen nicht sofort wieder aufgelöst werden konnte.

Mit biophysikalischen Meßmethoden konnten LEE und HAIRSTONE 1971 an der Gas-Blut-Grenzschicht eine Zone elektrokinetischer Energie von 40 - 100 Å Dicke ermitteln. Dieser elektrokinetische Gürtel liegt innerhalb elektronenmikroskopisch erhaltener Meßwerte (RICHTER et al., 1978; RICHTER und LÖBLICH, 1980: 30 - 560 Å) und ist offenbar identisch mit der osmiophilen Hüllschicht.

Unsere Annahme, bei der osmiophilen Hüllschicht könnte es sich vorwiegend um Immunglobuline handeln, ist offenbar nicht

zutreffend, da die im Blut befindlichen Gasbläschen keine deutlicher ausgeprägte Hülle besaßen als die in Organen befindlichen. Hingegen läßt der unterschiedliche Aufbau der Hüllschicht (variiierende Durchmesserwerte, teils überwiegend membranöse, teils überwiegend flockulente Struktur) auf eine Mitbeteiligung von ortsständigen Faktoren schließen.

4.3.5. Zusammenhang zwischen Dekompressionsvorgang, Überlebenszeit und Ausprägung von Blasen

Im allgemeinen konnte man anhand der makroskopischen, mikroskopischen und elektronenoptischen Befunde die Regel aufstellen, daß je größer die Tauchdauer und -tiefe einer Gruppe waren, eine desto schwerere Dekompressionskrankheit mit umso kürzerer Überlebensdauer entwickelt wurde. In der Gruppe I mit 100 m Tauchtiefe und 60 Min. Aufenthalt waren beispielsweise alle Tiere sofort tot, in Gruppe IV mit 50 m Tiefe und 30 Min. Grundzeit überlebten hingegen alle Tiere. Eine Abweichung von dieser Regel bildete Tier Nr. 12 aus Gruppe III (80 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit), welches als einziges Tier seiner Gruppe mit einer leichten Dekompressionskrankheit überlebte. Seine Befunde entsprachen denen der Tiere der Gruppe IV (60 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit).

Die deutlichsten individuellen Unterschiede gab es innerhalb der - zahlenmäßig stärksten- Gruppe VI, wo bei konstanten Dekompressionsbedingungen (70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit) von 17 Tieren 4 Tiere innerhalb einer Viertelstunde nach Verlassen der Druckkammer starben, während die restlichen 12 Tiere überlebten.

Innerhalb der einzelnen Gruppen gab es aber nicht nur in bezug auf die Überlebenszeit der einzelnen Tiere, sondern auch bezüglich der Ausprägung ihrer morphologischen Befunde erhebliche Unterschiede.

Als Beispiel sei hier die Lungenhistologie der Gruppe I (Tab. 4) angeführt, wo sich bei Tier Nr. 2 sehr viele, bei Tier Nr. 4 und 5 dagegen nur wenige Gasblasen fanden. Entsprechendes gilt für die Milzpräparate in Gruppe II, wo bei Tier Nr. 9 und 10 gar keine, bei Tier Nr. 7 und 8 zahlreiche Blasen vorhanden waren.

Weiterhin konnten wir feststellen, daß im Falle eines starken Dekompressionsschadens mit kurzer Überlebenszeit große Gasblasen gefunden wurden, bei denen die intravasale Lokalisation die intraparenchymatöse überwog. Bei langer Überlebenszeit hingegen fanden sich in der Mehrzahl kleine und kleinste Bläschen, welche hauptsächlich im Parenchym lokalisiert waren. Außerdem häufte sich mit zunehmender Überlebensdauer die Zahl der Parenchymuntergänge in Gehirn, Leber und Herzmuskulatur.

Wie bereits bei den mikroskopischen Befunden erwähnt, fielen in den Lungenpräparaten der Tiere, welche erst längere Zeit nach dem Dekompressionsunfall seziert worden waren, die zahlreichen intralymphatischen Gasblasenansammlungen und perilymphatische schaumige Ödeme auf.

Wir fanden noch nach mehreren Tagen Überlebenszeit Gasblasen in wechselnder Intensität vor. Die maximale Überlebensdauer betrug bei unseren Untersuchungen 5 Tage. So sahen wir bei den Tieren Nr. 34 (2 Tage Überlebensdauer), 35 (3 Tage Überlebensdauer), 41 (4 Tage Überlebensdauer) und 42 (5 Tage Überlebensdauer) in fast allen Organen und Geweben intraparenchymatöse und intravasale kleine Blasen. Das sind Befunde, die nach unserer Kenntnis der Literatur noch nicht beschrieben oder beobachtet worden sind. Diese noch nach 5 Tagen nachweisbaren Bläschen widerlegen die Ansicht, daß die Eliminierung des Stickstoffs bei Dekompressionskrankheit ausschließlich dem Boyle-Mariotteschen Gesetz folgt bzw. dieses Gesetz wird in seiner Anwendung stark durch die biologischen Gegebenheiten des menschlichen Organismus modifiziert. Dabei spielen offenbar der Funktionszustand von Herz, Kreislauf und Respirationssystem, kolloid-osmotischer Druck etc. eine wesentliche Rolle. Diese Tiere

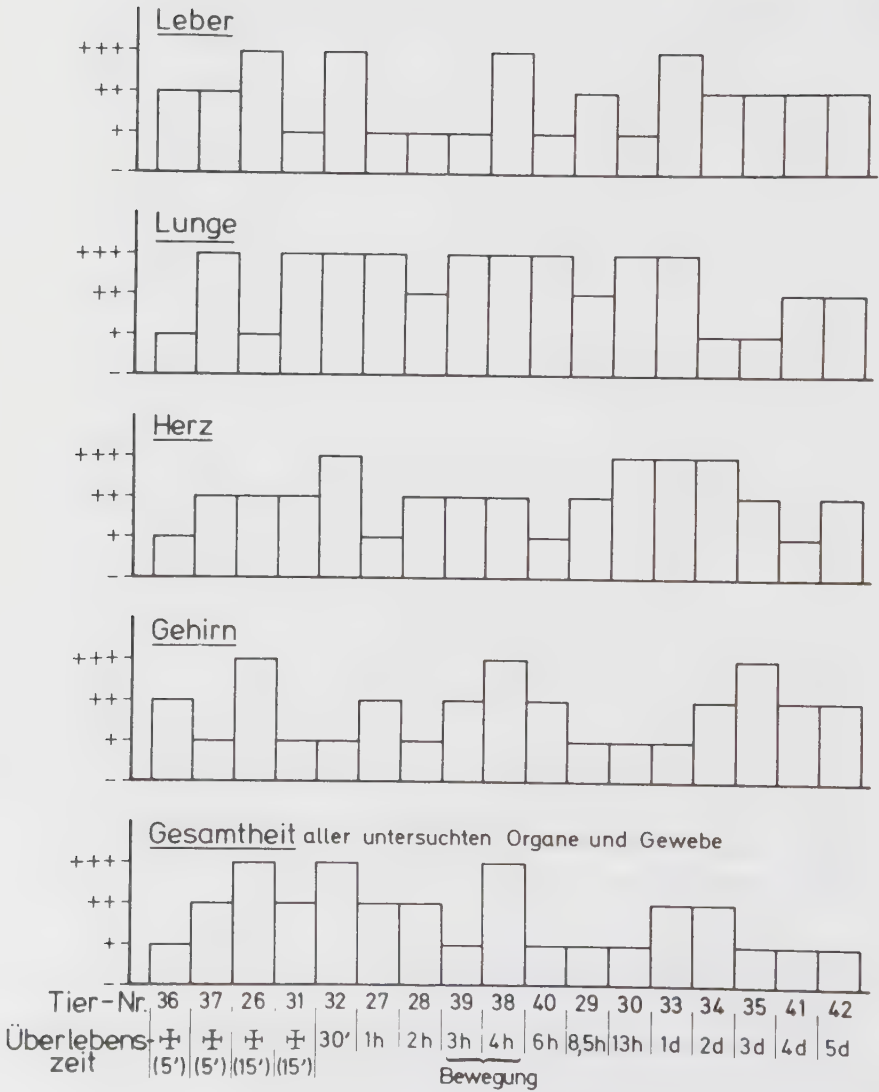
zeigten weiterhin Einblutungen ins retroperitoneale Fettgewebe, welche bei den Tieren derselben Gruppe, die kurze Zeit nach dem Dekompressionsunfall seziert worden waren, noch nicht vorgelegen hatten.

Ein Blick auf die Befunde der Gruppe VI (70 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit) zeigt nochmals, wie häufig hier Länge der Überlebensdauer und Ausprägungsgrad der Dekompressionskrankheit - besonders hinsichtlich der Befunde der einzelnen Organe - voneinander abwichen (Abb. 24). Bestes Beispiel hierfür bieten Tier Nr. 36, welches nur eine relativ schwache Dekompressionskrankheit entwickelt hatte, aber trotzdem sofort nach dem Verlassen der Druckkammer verstarb, und Tier Nr. 38, welches mit dem klinischen und morphologischen Bild einer wesentlich schwereren Dekompressionskrankheit den Unfall überlebte.

Abbildung 24 zeigt, daß in der Gesamtheit aller Organe und Gewebe zwar mit zunehmender Überlebensdauer die Zahl der Blasen kleiner wird. In bezug auf das Verhalten der einzelnen Organe - und hier sind besonders die lebenswichtigen Organe graphisch dargestellt - läßt sich allerdings keine eindeutige Regel aufstellen. Insbesondere läßt sich die - in den Dekompressionstabellen für Menschen - erstellte Grenze von 8 - 12 Stunden nicht erkennen, nach der man unbedenklich einen erneuten Tauchgang von beliebiger Tiefe und Dauer planen darf, ohne eventuell noch im Körper verbliebene Blasen berücksichtigen zu müssen. Wir fanden weit über diesen Zeitraum hinaus bis zu 5 Tagen noch vom ersten Dekompressionsvorgang zurückgebliebene klinisch stumme Blasen, deren Vorhandensein aber bei einem erneuten Tauchgang fatale Folgen hätte haben können.

Wie oben erwähnt, zählt vermehrte körperliche Betätigung zu den die Dekompressionskrankheit begünstigenden Faktoren. Dies konnten wir bestätigen durch die Befunde der Tiere Nr. 38 und 39, welche sich während ihres Druckkammeraufenthaltes aus ihren Käfigen befreit hatten und in der Kammer frei umhergelaufen waren. Diese Tiere zeigten nach Beendigung des De-

Abb. 24:



- = keine Blasenbildung, + = geringgradige Blasenbildung, ++ = ausgeprägte Blasenbildung, +++ = stark ausgeprägte Blasenbildung

kompressionsvorgangs deutlichere Lähmungserscheinungen als die anderen Tiere. Tier Nr. 39 hatte eine komplette Querschnittslähmung entwickelt. Histologisch wies Tier Nr. 38 eine schwere Dekompressionskrankheit auf, wogegen die Präparate von Tier Nr. 39 nur relativ wenige Blasen enthielten.

All die obengenannten Abweichungen hinsichtlich der Ausprägung einer Dekompressionskrankheit bei konstanten Dekompressionsbedingungen zeigen, eine wie große Rolle - bislang weitgehend unbekannte - individuelle Faktoren bei der Entwicklung und Ausbildung einer Dekompressionskrankheit spielen.

4.3.6. Leichencaisson

Die makroskopischen Befunde der Tiere Nr. 49 und 50 (100 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit), welche während des Druckkammeraufenthaltes getötet worden waren, d.h. also "unter Wasser gestorben" waren, boten keine Unterschiede zu denen der Tiere Nr. 1 - 10 (Gruppe I: 100 m Tauchtiefe/60 Min. Kompressionszeit; Gruppe II: 100 m Tauchtiefe/40 Min. Kompressionszeit), die sozusagen "lebend wiederaufgetaucht" und dann erst an der Dekompressionskrankheit verstorben waren. Auch die histologischen Befunde waren weitgehend identisch mit denen der Gruppe I und II. Lediglich die Lungenpräparate der Tiere Nr. 49 und 50 zeigten wesentlich intaktere Lungen mit geringerer Gasblasenbildung, wogegen die beiden Tiere intracerebral mehr Blasen entwickelt hatten. Diese Befunde decken sich im wesentlichen mit den Untersuchungen von FISCHER, MASEL und SIGL (1978) an tödlich verunglückten Sporttauchern.

Im Gegensatz zu den Befunden der Tiere Nr. 49 und 50 wichen die Befunde der Tiere Nr. 44 - 48 (100 m Tauchtiefe, 30 Min. Kompressionszeit), welche bereits tot in die Kammer gebracht

worden waren, deutlich von denen der Vergleichstiere ab. Von den charakteristischen makroskopischen Befunden der anderen Tiere, wie Pneumothorax, Pneumoperitoneum, Füllungsdefekte in den Gefäßen etc. war bei diesen Tieren nichts zu sehen. Lediglich im rechten Vorhof fanden sich einzelne kleine Bläschen. Als kennzeichnendes Merkmal dieser Gruppe waren alle diejenigen Organsysteme, welche Kontakt mit Darmgasen hatten, mit grau-weißen, kristallartigen, netzförmigen Belägen bedeckt, die wahrscheinlich schon erste Anzeichen von Autolyse waren. Histologisch fanden sich bei den Tieren der Gruppe VII ubiquitär signifikant weniger Blasen als bei den Tieren der Gruppe I und II (siehe Tab. 14).

Zur Unterscheidung von intravitalen oder postmortalen Dekompressionsveränderungen dient hauptsächlich das Vorhandensein eines perivaskulären Ödems mit Blutungen, da dieses nur durch intravital aufgenommene Gasblasen mit Kapillarwandschädigung hervorgerufen werden kann (BÜHLMANN, 1971). Dies deckt sich mit unseren Befunden, da keines der Tiere mit Leichencaisson ein perivaskuläres Ödem entwickelt hatte.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf Untersuchungen an 50 jungen weiblichen Wistarratten, welche in einer Kleintierdruckkammer im Schiffahrtmedizinischen Institut der Marine in Kiel, das dankenswerterweise für die technischen Voraussetzungen der Versuchsdurchführung sorgte, gruppenweise einer kontrollierten Dekompression unterzogen wurden. Dabei wurden bei konstanter Aufstiegsgeschwindigkeit Tauchtiefe und -dauer variiert.

Nach dem Verlassen der Druckkammer wurden die Tiere in definierten zeitlichen Abständen getötet. Die Mindestüberlebenszeit betrug 3 Minuten, die Maximalüberlebensdauer 5 Tage. Anschließend wurden die makroskopischen Befunde erhoben und Gewebeproben für licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungsmethoden präpariert.

Dabei konnten die folgenden Ergebnisse erzielt werden:

- wichtigste makroskopische Befunde:

Pneumothorax, Pneumoperitoneum
erhöhte Blutgerinnung
intrakardiale und intravasale Gasblasen
Gasemphysem des mesenterialen, peritonealen und retroperitonealen Fettgewebes.

- wichtigste mikroskopische Befunde:

ubiquitäre Gasblasen
Gefäßokklusion, Gefäßwandrupturen
intra- und perivasale schaumige Ödeme
Parenchymblutungen
Parenchymuntergänge
Schockäquivalente
akutes vesikuläres Emphysem der Lunge.

Bei der elektronenoptischen Begutachtung fand sich größtenteils eine 160 bis 300 Å breite inhomogene osmiophile Hüllschicht, welche in der Lunge überwiegend membranösen, in der Leber einen vorwiegend flockulenten Aufbau zeigte.

Bei der Korrelation von Tauchdauer, -tiefe, Ausprägungsgrad der Dekompressionskrankheit und Überlebenszeit der einzelnen Gruppen untereinander und innerhalb der Mitglieder einer Gruppe, zeigten sich die bereits bekannten großen individuellen Unterschiede hinsichtlich des Schweregrads einer Dekompressionskrankheit bei konstanten Dekompressionsbedingungen.

Wir fanden bei den Tieren mit 1 - 5 Tagen Überlebenszeit noch zahlreiche Blasen in fast allen Organen und Geweben mit Bevorzugung des retroperitonealen Fettgewebes und der intrapulmonalen Lymphgefäße. Diese Beobachtung widerlegt die Annahme, daß sich die Elimination des Gases aus dem Organismus allein nach den physikalischen Gegebenheiten des Boyle-Mariotteschen Gesetzes richtet und sollte Anlaß geben, die derzeit gültigen Dekompressionstabellen einer kritischen Prüfung zu unterziehen.

6. LITERATURVERZEICHNIS

- ADEBAHR, G.: Morphologische Schockäquivalente bei Luft-
embolie, Taucherunfall und Dekompressions-
krankheit
Beitr. gerichtl. Med. 29, 87-91 (1971)
- ALLEN, T.H., D.A. MAIO and R.W. BANCROFT:
Body fat, denitrogenation and decompression
sickness in men exercising after abrupt ex-
posure to altitude
Aerospace Med. 42, 5, 518-524 (1971)
- ALNOR, P.C., R. HERGET und J. SEUSING:
Drucklufterkrankungen
J. Ambr. Barth Verlag, München (1964)
- BEHNKE, A.R.: The absorption and elimination of gases of
the body in relation to its fat and water
content
Medicine (Baltimore) 24, 359-379 (1945)
- BEHNKE, A.R.: Decompression sickness following exposure
to high pressures
in: Fulton, J.F. (Edit.)
Decompression sickness: caisson sickness,
diver's and flier's bends and related
syndromes
Philadelphia - London: W.B. Saunders Company
(1951)
- BERT, P.: La pression barométrique
G. Masson, Paris (1878)
in: Ehm, O.F.
Tauchen - noch sicherer!
Leitfaden der Tauchmedizin für Sport-
taucher, Berufstaucher und Ärzte
2. Auflage
Albert Müller Verlag, AG, Rüschlikon - Zürich
(1974)
- BOYCOTT, A.E., G.C.C. DAMANT and J.S. HALDANE:
The prevention of compressed - air illness
J. Hyg., Camb. 8, 342-444 (1908)

- BOYCOTT, A.E. and G.C.C. DAMANT:
Experiments on the influence of fatness
on susceptibility to caisson disease
J. Hyg., Camb. 8, 445-456 (1908)
- BOYLE, R.: New pneumatical experiments about respiration
Philos. Trans. 5, 2011-2058 (1670)
- BRUNNER, P.: Fetteembolie - physiologischer Prozeß, Krank-
heit, Epiphänomen?
der Klinikarzt 2, 56-62 (1974)
- BRUNNER, P.: Morphologische Untersuchungen zur Ätiopatho-
genese und Eliminierung fettembolischer
Blutgefäßverschlüsse
Med. Welt 28 (N. F.), 1211-1214 (1977)
- BÜHLMANN, A.A.: in: Ehm, O.F.
Tauchen - noch sicherer!
Leitfaden der Tauchmedizin für Sport-
taucher, Berufstaucher und Ärzte
2. Auflage
Albert Müller Verlag, AG, Rüschlikon - Zürich
(1974)
Persönliche Mitteilung, Nov. 1971
- BÜHLMANN, A.A.: Der tödliche Tauchunfall
in: Gerstenbrand, Lorenzoni, Seemann (Hrsg.)
Tauchmedizin
Pathologie - Physiologie - Klinik -
Prävention - Therapie
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei
(1980)
- CABARROU, P.: Der Dekompressionsunfall und seine Behandlung
Münch. Med. Wschr. 108, 1552-1556 (1966)
- COUSTEAU, J.Y. and E. GAGNAN (1940)
in: Ehm, O.F.
Tauchen - noch sicherer!
Leitfaden der Tauchmedizin für Sport-
taucher, Berufstaucher und Ärzte
2. Auflage
Albert Müller Verlag, AG, Rüschlikon-Zürich
(1974)
- DOERR, W., G. QUADBECK: Allgemeine Pathologie.
Heidelberger Taschenbücher Nr. 68, 2. Aufl.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1973
- EDITORIAL: Spontaneous nuclear fusion and decompression
illness
Lancet 1, 787 (1975)

- EHM, O.F.: Tauchen - noch sicherer!
Leitfaden der Tauchmedizin für Sporttaucher,
Berufstaucher und Ärzte
2. Auflage
Albert Müller Verlag, AG, Rüschlikon - Zürich
(1974)
- ELLIOTT, D.H., J.M. HALLENBECK and A.A. BOVE:
Venous infarction of the spinal cord in de-
compression sickness
J.R. Nav. Med. Serv. 60, 66-71 (1974)
- FISCHER, H., H. MASEL und W. SIGL:
Tödliche Unfälle mit Preßlufttauchgeräten
Z. Rechtsmedizin 81, 157-162 (1978)
- FRYER, D.J.: Pathological findings on fatal sub - atmo-
spheric decompression sickness
Med. Sci. Law (London) 2, 110-123 (1962)
- FULTON, J.F. (Edit.):
Decompression sickness: caisson sickness,
diver's and flier's bends and related
syndromes
Philadelphia - London: W.B. Saunders Company
(1951)
- GERSH, J. and M. STILL:
Blood vessels in fat tissue
Relation to problems of gas exchange
J. exp. Med. 81, 219-232 (1945)
- GERSTENBRAND, LORENZONI, SEEMANN (Hrsg.):
Tauchmedizin
Pathologie - Physiologie - Klinik - Präven-
tion - Therapie
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei
(1980)
- HALDANE, J.: Respiration
New Haven, Yale University Press, 427 pp (1922)
in: Ehm, O.F.
Tauchen - noch sicherer!
Leitfaden der Tauchmedizin für Sport-
taucher, Berufstaucher und Ärzte
2. Auflage
Albert Müller Verlag, AG, Rüschlikon - Zürich
(1974)

- HARVEY, E.N., W.D. Mc ELROY, A.H. WHITELEY, G.H. WARREN
and D.C. PEASE:
Bubble formation in animals III
An analysis of gas tension and hydrostatic
pressure in cats
J. Cell. Comp. Physiol. 24, 117-132 (1944)
- HARVEY, E.N., A.H. WHITELEY, K.W. COOPER, D.C. PEASE and
W.D. Mc ELROY:
The effect of mechanical disturbance on
bubble formation in single cells and tissues
after saturation with extra high gas pressures
J. Cell. Comp. Physiol. 28, 325-338 (1946)
- HARVEY, E.N.: Physical factors in bubble formation
in: Fulton, J.F. (Edit.)
Decompression sickness: caisson sickness,
diver's and flier's bends and related
syndromes
Philadelphia - London: W.B. Saunders Company
(1951)
- HELLER, R., W. MAGER und H. von SCHRÖTTER:
Luftdruckerkrankungen
Bd. 1 und 2
A. Hölder, Wien (1900)
- HELLER, R., W. MAGER und H. von SCHRÖTTER:
Der Sauerstoff in der Prophylaxe und Therapie
der Luftdruckerkrankungen
2. Auflage
A. Hölder, Wien (1906)
- HOPPE - SEYLER, F.:
Über den Einfluß welchen der Wechsel des
Luftdruckes auf das Blut ausübt
Arch. Anat. Physiol., Leipzig, 24, 63-73
(1857)
- HORVÁTH, F.: Röntgenmorphologie des caissonbedingten
Knochenmarkinfarkts
in: Gerstenbrand, Lorenzoni, Seemann (Hrsg.)
Tauchmedizin
Pathologie - Physiologie - Klinik -
Prävention - Therapie
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei
(1980)

- KRASTEV, K. B. PRIOVA, D. DOBREV and P. BOGDANOV:
Gasaustausch bei Unterwasserschwimmern
Med. u. Sport, Berlin Ost 4, 77-80 (1964)
in: Ehm, O.F.
Tauchen - noch sicherer!
Leitfaden der Tauchmedizin für Sport-
taucher, Berufstaucher und Ärzte
2. Auflage
Albert Müller Verlag, AG, Rüschlikon - Zürich
(1974)
- KEYS, F.L.: Compressed air illness with a report of
3692 cases
Publ. Cornell Univ. med. Coll., Dept. Med. 2,
1-55 (1909)
in: Fulton, J.F. (Edit.)
Decompression sickness: caisson sickness,
diver's and flier's bends and related
syndromes
Philadelphia - London: W.B. Saunders Company
(1951)
- LEE, W.H. and P. HAIRSTONE jr.:
Structural effects on blood proteins at the
gas - blood interface
Fed. Proc. 30, 1615-1620 (1971)
- MAIO, D.A., T.H. ALLEN and R.W. BANCROFT:
Decompression sickness and measured levels
of exercise on simulated Apollo Missions
Aerospace Med. 41, 10, 1162-1165 (1970)
- MIRRA, J.M., P.G. BULLOUGH, R.C. MARCOVE, B. JACOBS and
A.G. HUVOS:
Malignant fibrous histiocytoma and osteosar-
coma in association with bone infarcts
J. Bone Jt. Surg. 56, 932-940 (1974)
- MOETTOENEN, M. and K. KARKOLA:
The first case of decompression sickness in
Finland
Med. Sci. Law (London) 11, 39-40 (1971)
- MSD-Manual der Diagnostik und Therapie:
Kompressions- und Dekompressionskrankheit
und verwandte Störungen
Hrsg.: Sharp & Dohme GmbH, München
Tochtergesellschaft der Merck & Co.,
Inc., Rahway, N.J., U.S.A.
Zweite Auflage, Verlag Urban & Schwar-
zenberg
München - Berlin - Wien (1975)

- RICHTER, K. und H.J. LÖBLICH:
Dekompressionskrankheit - dargestellt an
5 Sektionsbeobachtungen
Verh. Dtsch. Ges. Path. 61, 370 (1977)
- RICHTER, K. und H.J. LÖBLICH:
Letale Dekompressionskrankheit nach therapeutischer Überdruckbehandlung
Z. Rechtsmed. 81, 45-61 (1978)
- RICHTER, K., H.J. LÖBLICH and J.W. WYLLIE:
Ultrastructural aspects of bubble formation
in human fatal accidents after exposure to
compressed air
Virchows Arch. A (Path. Anat.) 380, 261-271
(1978)
- RICHTER, K. und H.J. LÖBLICH:
Histomorphologische und elektronenoptische
Befunde bei letaler Dekompressionskrankheit
in: Gerstenbrand, Lorenzoni, Seemann (Hrsg.)
Tauchmedizin
Pathologie - Physiologie - Klinik -
Prävention - Therapie
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei
(1980)
- RICHTER, M.:
Über Luftembolie bei krimineller Abtreibung
Mschr. Geburtsh. Gynäkol. 39, 620-633 (1914)
- ROZSAHEGYI, I.: Dauerschäden des Zentralnervensystems, Ohres,
Herzmuskels und Skeletts nach manifesten oder
latenten Dekompressionstraumen
in: Gerstenbrand, Lorenzoni, Seemann (Hrsg.)
Tauchmedizin
Pathologie - Physiologie - Klinik -
Prävention - Therapie
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei
(1980)
- SEEMANN, K.: Sporttauchen - Hinweise und Ratschläge eines
Taucherarztes
Deutsches Ärzteblatt 29, 1701-1704 (1978)
- UNTERDORFER, K.: Zur Morphologie des tödlichen Tauchzwischenfalls
als Folge eines akuten positiven Barotraumas der Lungen
in: Gerstenbrand, Lorenzoni, Seemann (Hrsg.)
Tauchmedizin
Pathologie - Physiologie - Klinik -
Prävention - Therapie
Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei
(1980)

VROMAN, L., A.L. ADAMS, M. KLINGS and G. FISCHER:

Session II: Blood and air

in: Blood - bubble interaction in decompression sickness

(K.N. Ackles ed.)

Ph. D. DCIEM Conf. Proc. No. 73 - CP - 960

Proceedings of an International Symposium

held at Defence and Civil Institute of

Environmental Medicine, Downsview,

Ontario, Defence Research Board - Depart-

ment of National Defence, Canada, 49-70

(1973)

WALLER, S.O., M.B., B.S., D.C.P., D. Path., F.C. Path.,
M.C.P.A.

Autopsy features in scuba diving
fatalities

The Medical Journal of Australia May 30,
1106-1108 (1970)

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. V. Becker, Vorstand des Pathologischen Instituts der Universität Erlangen-Nürnberg, für die großzügige Bereitstellung von Material und Arbeitsmöglichkeiten am Pathologischen Institut, sowie für sein stetes Interesse am Fortgang meiner Arbeit.

Die technischen Voraussetzungen zur Durchführung unserer Versuche bot uns das Schiffahrtmedizinische Institut der Marine in Kiel. Hierfür sei dessen Leiter, Flottenarzt Dr. med. K. Seemann und seinen Mitarbeitern, die uns mit großem persönlichen Engagement unterstützten, herzlich gedankt.

Herrn Privatdozenten Dr. med. habil. K. Richter schulde ich tiefempfundenen Dank für das Thema dieser Dissertation, seine Hilfe bei der Befundung und Auswertung der Versuchsergebnisse und seine stete Bereitschaft, mir mit seinem Rat bei der Vollendung dieser Arbeit zur Seite zu stehen.

Für die Anleitung und Unterstützung bei der Anfertigung der licht- und elektronenmikroskopischen Präparate bin ich Frl. Inga Stephan, Frau Irene Brüning und Frl. Renate Leninger sehr zu dank verpflichtet.

Schließlich danke ich Frau Kunigunda Herbig für die umfangreichen Photoarbeiten und Frl. Carola Egelseer für die Ausfertigung der graphischen Darstellung.

L e b e n s l a u f

- Am
3.3.1957 wurde ich als erstes Kind des Gymnasial-
lehrers Helmut Schönhöfer und seiner Frau
Gerlinde Schönhöfer, geb. Schorr, in Coburg
geboren.
- 1963 - 1967 Besuch der Friedrich-Rückert- (Volks-)
Schule in Coburg
- 1967 - 1976 Besuch des Gymnasium Alexandrinum in Coburg,
das ich
- 1976 mit dem Abitur abschloß
- Seit
1976 Studium der Humanmedizin an der Universität
Erlangen - Nürnberg
- 1978 Ärztliche Vorprüfung
- 1980 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- 1982 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- 1983 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
- Am
21.11.1983 erhielt ich die Approbation.
- Seit dem
12.12.1983 arbeite ich am Krankenhaus Evang. Stift
St. Martin in Koblenz als Assistenzärztin
auf der Neurochirurgischen Abteilung
(Chefarzt: Dr. med. H. Altenburg).
- Ich bin unverheiratet.

